

ADRIANA KOLISKI

**INDICADORES CLÍNICOS E LABORATORIAIS NA AVALIAÇÃO  
DE PACIENTES DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA  
PEDIÁTRICA: NÍVEL DE LACTATO, ESTADO DO OXIGÊNIO  
DO SANGUE ARTERIAL E ESCORE PRISM III**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação, Mestrado em Pediatria, da Universidade Federal do Paraná, para a obtenção do título de Mestre em Pediatria.

Orientador:  
Prof. Doutor Dinarte José Giraldi

Co-orientadores:  
Prof. Doutor Izrail Cat  
Prof.<sup>a</sup> Mônica Nunes Lima Cat

CURITIBA

1999



## Parecer

Parecer conjunto dos Professores: *Dr. Dinarte José Giraldi*, *Dr. Nilton Ferraro Oliveira* e o *Dr. Werther Brunow de Carvalho*, sobre a dissertação: **"INDICADORES CLÍNICOS E LABORATORIAIS NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA: NÍVEL DE LACTATO, ESTADO DO OXIGÊNIO DO SANGUE ARTERIAL E ESCORE PRISM III"**, a nível de Mestrado em Pediatria, da aluna: *Dra. Adriana Koliski*, do Curso de Pós-Graduação - Mestrado em Pediatria da Universidade Federal do Paraná.

A Comissão Examinadora considerou que a *Dra. Adriana Koliski*, apresentou trabalho adequado para a dissertação a nível de Mestrado em Pediatria e defendeu convenientemente as argüições que lhes foram feitas, atribuindo-lhes as seguintes notas:

<i>Prof. Dr. Dinarte José Giraldi</i>	<i>Nota (100) e Conceito A</i>
<i>Prof. Dr. Nilton Ferraro Oliveira</i>	<i>Nota (100) e Conceito A</i>
<i>Prof. Dr. Werther Brunow de Carvalho</i>	<i>Nota (100) e Conceito A</i>

Tendo a candidata sido aprovada com **Média Final (100) e Conceito A** sendo pois unanimemente recomendada à Universidade Federal do Paraná, a concessão de título de "Mestre em Pediatria" e a publicação da dissertação em veículo de divulgação conveniente.

Curitiba, 16 de dezembro de 1999

*Prof. Dr. Dinarte José Giraldi*

*Prof. Dr. Nilton Ferraro Oliveira*

*Prof. Dr. Werther Brunow de Carvalho*

*A meus pais, Atanásio e Lourdes  
exemplos de vida e determinação,  
de quem tudo recebi.*

*À Cristiana e Alessandro,  
pelo apoio e incentivo, sempre.*

*A Maurício,  
para sempre.*

*"Quando você começar seu caminho, vai encontrar  
uma porta com uma frase escrita - diz o  
mestre .- Volte e me conte qual é  
esta frase.*

*O discípulo se entrega de corpo e alma à sua busca.  
Chega um dia em que vê a porta, e volta até  
o mestre.*

*- Estava escrito no começo do caminho: isto não é  
possível - diz.*

*- Onde estava escrito isto, num muro ou numa  
porta? - pergunta o mestre.*

*- Numa porta - responde o discípulo.*

*- Pois coloque a mão na maçaneta e abra.*

*O discípulo obedece. Como a frase está pintada na  
porta, também vai se movendo com ela. Com a porta  
totalmente aberta, ele já não consegue mais enxergar  
a frase - e segue adiante".*

*A meus mestres,*

*Professor Doutor Izrail Cat  
Professor Doutor Dinarte José Giraldi  
Professora Mônica Nunes Lima Cat*

*Pela orientação, dedicação e amizade neste caminho.*



## **AGRADECIMENTOS**

A autora expressa seu agradecimento a todos aqueles que de alguma forma colaboraram na realização deste trabalho e, de maneira especial:

Ao Professor Doutor Bonald Cavalcante de Figueiredo, Coordenador do Curso de Mestrado.

Ao Professor Luiz de Lacerda Filho, Chefe do Departamento de Pediatria.

Aos Professores Rubens Cat e José Eduardo Carreiro, pelo apoio, compreensão e incentivo.

À amiga Dra. Alexandra Christmann, pelo carinho, companheirismo e estímulo.

Aos amigos Dr. Luiz Cezar Tibério, Dra. Margareth Meister, Dra. Lenisa Miranda, Dra. Márcia Gonçalves Dias, Dr. Carlos Antônio Riedi, Dra. Adelina Lehmkuhl e Dr. José Luiz de Godoy, pelo estímulo, amizade e colaboração.

Às enfermeiras, auxiliares, fisioterapeutas e funcionários da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, pela ajuda proporcionada.

Ao Bioquímico Antônio Franco, pela atenção, auxílio nos exames laboratoriais.

Aos Professores Doutores: Nelson Itiro Myague, Isac Bruck, Mara Albonei Dudeque Pianovski e Margaret Cristina da Silva Boguszewski, pela colaboração nas diferentes áreas.

À Tânia M. Padilha pela avaliação nutricional das crianças.

Ao Sr. José Romeu Ehlke, pela doação dos tubos de microcoleta.

À Lismara Kaska do Bonfim e Magnólia Arais, pela realização dos testes de coagulação.

Às auxiliares do laboratório do Departamento de Pediatria.

Ao Professor Luiz Gonzaga Caleffe, pelo auxílio na estatística do trabalho.

À Antônia Schwinden, pela revisão cuidadosa do texto.

À Maria Laura Zocolotti, pela editoração do trabalho.

À Emília Regina Krainski, pelo auxílio prestado.

Aos médicos Residentes em Pediatria, pela compreensão e auxílio.

Aos colegas do Curso de Mestrado.

À Marlene e Ozil, por todo carinho.

Às crianças e suas famílias.

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS .....</b>	<b>vi</b>
<b>LISTA DE TABELAS.....</b>	<b>vii</b>
<b>LISTA DE GRÁFICOS .....</b>	<b>viii</b>
<b>RESUMO.....</b>	<b>x</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>xi</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>1</b>
1.1 PRISM III - PEDIATRIC RISK OF MORTALITY III.....	2
1.2 LACTATO.....	3
1.3 ESTADO DO OXIGÊNIO DO SANGUE ARTERIAL .....	11
<b>2 OBJETIVOS.....</b>	<b>14</b>
<b>3 CASUÍSTICA E MÉTODOS.....</b>	<b>15</b>
3.1 CASUÍSTICA.....	15
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>23</b>
4.1 MÓDULO I - NÍVEL DE LACTATO DO SANGUE NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA .....	24
4.2 MÓDULO II - EVOLUÇÃO DOS PACIENTES .....	29
4.3 MÓDULO III - ESTADO DA OXIGENAÇÃO DO SANGUE ARTERIAL ( <i>PICTURE</i> ) .....	35
4.4 MÓDULO IV - PRISM III ( <i>PEDIATRIC RISK OF MORTALITY III</i> ).....	47
4.5 MÓDULO V - LACTATO COMO MARCADOR DE PROGNÓSTICO.....	56
<b>5 DISCUSSÃO.....</b>	<b>62</b>
5.1 LACTATO.....	62
5.2 ESTADO DE OXIGENAÇÃO DO SANGUE ARTERIAL.....	72
5.3 PRISM III .....	82
<b>6 CONCLUSÕES.....</b>	<b>86</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>87</b>
<b>ANEXO 1.....</b>	<b>97</b>
<b>ANEXO 2 ESCALA DE GLASGOW PARA COMA , SEGUNDO FAIXA ETÁRIA .....</b>	<b>98</b>
<b>ANEXO 3 INTERVALOS DE REFERÊNCIA.....</b>	<b>100</b>
<b>ANEXO 4 MODELO DE RELATÓRIO DO ANALISADOR DE pH, GASES E ELETRÓLITOS DA RADIOMETER .....</b>	<b>101</b>
<b>ANEXO 5 FLUXOGRAMA PARA AVALIAÇÃO DO ESTADO DE OXIGÊNIO .....</b>	<b>102</b>
<b>ANEXO 6 PRISM III.....</b>	<b>103</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

$a/ApO_2$	Relação entre a tensão do oxigênio do ar alveolar e a do sangue arterial
$AaDpO_2$	Diferença entre a tensão de oxigênio do ar alveolar e a do sangue arterial
ADP	Adenosina-di-fosfato
AMIB	Associação de Medicina Intensiva Brasileira
<i>Anion gap</i>	Diferença das concentrações entre os cátions sódio e potássio e os ânions medidos, cloretos e bicarbonato
ATP	Adenosina-tri-fosfato
BE (ABE)	<i>Base Excess</i> .
$Ca^{++}$	Concentração de cálcio no plasma
CDO	Curva de Dissociação do Oxigênio à Hemoglobina
$Cl^-$	Concentração de cloro no plasma
COHb	Fração carboxi - hemoglobina.
Curva ROC	<i>Receiver Operating Characteristic</i>
$FO_2$ (I) ou $FIO_2$	Fração inspirada de oxigênio
Glu	Concentração de glicose no plasma
$H^+$	Íon hidrogênio
HC	Hospital de Clínicas
$HCO_3^-$	Concentração de bicarbonato real no plasma.
IL-6	Interleucina - 6
$K^+$	Concentração de potássio no plasma
Lac	Concentração de lactato no plasma
MetHb	Fração meta-hemoglobina.
$Na^+$	Concentração de sódio no plasma
NADH/ $NAD^+$	Nicotinamida adenina dinucleotídio
NCHS	<i>National Center of Health Statistics</i>
$O_2Hb$	Fração oxi-hemoglobina.
p50	Tensão de oxigênio à saturação de 50% do sangue.
$pCO_2$	Tensão (pressão parcial) do dióxido de carbono no sangue.
pH	Indica acidez ou alcalinidade da amostra
$pO_2$	Tensão ( pressão parcial ) do oxigênio do sangue.
$pO_2$ (A)	Pressão parcial alveolar de oxigênio
PRISM III	<i>Pediatric Risk of Mortality III</i>
PSI	<i>Índice de Instabilidade Fisiológica</i>
$p_x$	Tensão de extração do oxigênio do sangue arterial.
$Q_x$	Fator de compensação do oxigênio arterial.
RI	Índice Respiratório
Shunt (FShunt)	Significa a percentagem ou fração do sangue venoso não oxigenado
$sO_2$	Saturação de oxigênio.
$tCO_2$	Concentração total do dióxido de carbono no plasma.
tHb	Concentração de Hb total no sangue.
$tO_2$ [ $ctO_2$ ]	Conteúdo total de oxigênio no sangue
UFPR	Universidade Federal do Paraná
UTI	Unidade de Terapia Intensiva
UTIP	Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica

## LISTA DE TABELAS

1	CAUSAS DE ACIDOSE LÁCTICA (CLASSIFICAÇÃO DE COHEN E WOOD) .....	10
2	CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO .....	23
3	GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS .....	23
4	CARACTERÍSTICAS DOS GRUPOS A E B .....	24
5	GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS E NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE NA ADMISSÃO NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA .....	25
6	GRUPOS DIAGNÓSTICOS E NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE .....	26
7	CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	29
8	GRUPOS DIAGNÓSTICOS E MORTALIDADE .....	30
9	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DE ACORDO COM OS GRUPOS DIAGNÓSTICOS E EVOLUÇÃO DO PACIENTES .....	32
10	MÉDIAS DE P50 - GRUPO A E GRUPO B .....	37
11	MEDIANAS DE AADPO <sub>2</sub> - GRUPO A E GRUPO B .....	42
12	MEDIANAS DE AADPO <sub>2</sub> - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	43
13	MEDIANAS DE A/APO <sub>2</sub> - GRUPO A E GRUPO B .....	44
14	MEDIANAS DE RI - GRUPO A E GRUPO B .....	45
15	ESCORES PRISM III .....	47
16	ESCORES PRISM III NOS GRUPOS A E B .....	47
17	ESCORES PRISM III NOS GRUPOS DE SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	47
18	ESCORES PRISM III NOS GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS .....	48
19	MORTALIDADE CALCULADA E OBSERVADA, SEGUNDO O PRISM III DE 0 HORA .....	48
20	MORTALIDADE OBSERVADA E CALCULADA, SEGUNDO O PRISM III DE 12 HORAS .....	49
21	MORTALIDADE OBSERVADA E CALCULADA, SEGUNDO PRISM III DE 24 HORAS .....	50
22	MEDIANA DOS ESCORES PRISM III DE ACORDO COM A NUTRIÇÃO DOS PACIENTES .....	50

## LISTA DE GRÁFICOS

1	CURVA DE LACTATO DO SANGUE NOS GRUPOS A E B .....	26
2	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES COM SEPSIS .....	27
3	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES COM MENINGITE .....	27
4	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES DE PÓS- OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA .....	28
5	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES COM <i>DIABETES</i> <i>MELLITUS</i> .....	28
6	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES DE PÓS- OPERATÓRIO DE NEUROCIRURGIA .....	29
7	SINAIS CLÍNICOS - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	31
8	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE - GRUPO DE SOBREVIVENTES .....	32
9	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE - GRUPO DE ÓBITOS .....	33
10	VALORES MÉDIOS DE PH - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	33
11	NÍVEIS MÉDIOS DE BE - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	34
12	NÍVEIS MÉDIOS DE BICARBONATO - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	34
13	VALORES MÉDIOS DE CLORO - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	34
14	MEDIANAS DE $PO_2$ - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	36
15	MÉDIAS DE $CTO_2$ - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	37
16	MÉDIAS DE $P_{50}$ - GRUPOS A E B .....	38
17	CORRELAÇÃO ENTRE $P_x$ E $PO_2$ .....	38
18	CORRELAÇÃO ENTRE $P_x$ E $P_{50}$ - GRUPO B .....	39
19	CORRELAÇÃO ENTRE $P_x$ E LACTATO DO SANGUE .....	39
20	CORRELAÇÃO ENTRE $P_x$ E LACTATO DO SANGUE .....	40
21	MÉDIAS DE $P_x$ - GRUPOS A E B .....	40
22	NÍVEIS DE $P_x$ - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	41
23	NÍVEIS DE <i>SHUNT</i> - GRUPOS A E B .....	41
24	MEDIANAS DE <i>SHUNT</i> - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	42
25	MEDIANAS DE $AADPO_2$ - GRUPOS A E B .....	43
26	CURVA DE $AADPO_2$ - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	43
27	CURVA DA RAZÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR DE OXIGÊNIO - GRUPOS A E B .....	44
28	MEDIANAS DA RAZÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR DE OXIGÊNIO - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	45
29	MEDIANAS DE $RI$ - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	45
30	MEDIANAS DE $Q_x$ - GRUPOS A E B .....	46
31	MEDIANAS DE $Q_x$ - SOBREVIVENTES E ÓBITOS .....	46
32	RISCO CALCULADO E OBSERVADO DE ÓBITO - PRISM III DE ADMISSÃO .....	49
33	RISCO CALCULADO E OBSERVADO DE ÓBITO - PRISM III DE 12 HORAS ....	49
34	RISCO CALCULADO E OBSERVADO DE ÓBITO - PRISM III DE 24 HORAS ....	50
35	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 0 HORA .....	51
36	PROBABILIDADE DE ÓBITO - ESCORE PRISM III DE 0 HORA .....	52
37	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 12 HORAS .....	52
38	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 12 HORAS .....	53
39	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 24 HORAS .....	53
40	CURVA ROC - PRISM III 0 HORAS .....	54
41	CURVA ROC - PRISM III 12 HORAS .....	54

42	CURVA ROC - PRISM III 24 HORAS .....	55
43	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO LACTATO DO SANGUE DE ADMISSÃO .....	56
44	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO LACTATO DO SANGUE.....	57
45	PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS .....	57
46	CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE ADMISSÃO NA UTI .....	58
47	CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE COM 12 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI .....	58
48	CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE COM 24 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI .....	59
49	CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS E PRISM III DE ADMISSÃO NA UTI.....	60
50	CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS E PRISM III DE 12 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI .....	61
51	CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS E PRISM III DE 24 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI .....	59

## RESUMO

O prognóstico da evolução clínica e mortalidade de pacientes internados em UTI-Pediátrica era subjetivo e sujeito a incertezas, mesmo que fosse realizado por médicos. O escore PRISM III tem sido utilizado amplamente em algumas populações com bons resultados na previsão do risco de mortalidade. Além desse escore, vários índices foram utilizados com a mesma finalidade e, entre eles, o nível de lactato do sangue. Foi estudado um grupo de 75 crianças internadas na UTI-Pediátrica do Hospital de Clínicas da UFPR, sendo determinados os níveis de lactato do sangue, estado do oxigênio arterial e aplicado o escore PRISM III a fim de verificar se estes parâmetros podem ser utilizados como fatores prognósticos de mortalidade. Os pacientes foram divididos em Grupo A, caracterizado por hiperlactatemia (lactato igual ou acima de 18 mg/dl) e Grupo B, lactato normal (lactato abaixo de 18 mg/dl). Além disso, foram comparados os grupos de pacientes que foram a óbito com os que sobreviveram. A casuística foi classificada também em grupos de acordo com o diagnóstico em: Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca, Pós-operatório de Outras Cirurgias, Infecções, *Diabetes Mellitus* e *Miscelânea*. As análises evidenciaram que a maioria dos pacientes que foi a óbito apresentava valores de conteúdo total de oxigênio ( $ctO_2$ ) e de tensão de extração de oxigênio ( $p_x$ ) menores do que os do grupo que sobreviveu e valores de *Shunt* e Índice Respiratório (RI) maiores que os do grupo que sobreviveu. A normalização ou diminuição do nível de lactato do sangue após 24 horas de admissão teve mais valor preditivo de sobrevida do que uma dosagem isolada. A mortalidade observada foi maior que a calculada pelo escore PRISM III, em todas as faixas do escore e em todos os períodos de avaliação, sendo as maiores diferenças entre os níveis de 0 a 20%. Acima de 20% não existiu diferença na mortalidade prevista. Nas primeiras 12 horas de avaliação não houve diferença na previsão de probabilidade de óbito entre os escores PRISM III e o lactato do sangue. Devido aos fatores negativos que podem influenciar a realização do escore PRISM III, deve ser preferida a avaliação seqüencial da determinação do lactato do sangue como preditor de mortalidade.

## ABSTRACT

In the clinical context of the critically ill patient in a pediatric ICU, careful evaluation of prognosis and mortality risk used to be unspecific and marked by uncertainties, even in the hands of an experienced physician. The PRISM III score has been extensively reported in many studies to estimate the mortality risk. With the same purpose, the above score and two other parameters, determination of blood lactate and arterial oxygen status, have been used to study a group of 75 children admitted to the pediatric ICU of Clinics Hospital, Federal University of Paraná, Curitiba, Brazil. These patients were classified on the basis of blood lactate levels, as group A (lactate equal or above 18 mg/dl) or group B patients (lactate below 18 mg/dl). The lactate levels were compared with the clinical outcome between two groups, patients who survived or died. The relationship between blood lactate concentration and the pathogenesis of the primary disease was examined among 5 clinical categories: patients submitted to cardiac surgery, patients submitted to any other surgery, critically infected patients, children with *Diabetes Mellitus* and an heterogeneous group of patients. Most of the patients who did not survive had exhibited total oxygen content ( $ctO_2$ ) and oxygen extraction tension ( $p_x$ ) below those of children who have survived, whereas *shunt* and respiratory index (RI) were higher in patients who did not survive. It was observed that diminution or normalization of blood lactate concentration 24 h after admission was more appropriate to predict survival than any single determination of lactate. The mortality rate was higher than that predicted by the PRISM III score during all evaluation periods and score range of variation, however, larger differences were observed between 0 and 20% but not above 20%. It was not observed any statistically significant difference between the PRISM III score and the lactate value to predict risk of mortality during the first 12 hours of follow-up. Due to some negative factors, which may affect determination of PRISM III score, it is more convenient to use blood lactate value as the predictor of mortality.



## 1 INTRODUÇÃO

O estabelecimento do prognóstico de evolução clínica e mortalidade de pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica era realizado em bases subjetivas. No entanto, esta previsão mesmo realizada por médicos estava sempre sujeita a incertezas.

Nessas incertezas existem dois componentes. O primeiro diz respeito à variação individual na resposta dos pacientes às injúrias ou intervenções terapêuticas. Além disso, médicos e profissionais da saúde podem avaliar incorretamente o paciente fazendo super ou subestimativa a respeito da gravidade de sua condição. Isto geralmente ocorre porque existem dificuldades em guardar e processar grandes quantidades de informação sem que elas sejam distorcidas ou não valorizadas adequadamente (POLLACK, M. *et al.*, 1992).

A incerteza do primeiro componente nunca pode ser eliminada, porém pode ser minimizada pela atualização do conhecimento médico, tanto pela descoberta de novas relações causais como pelos novos conhecimentos de fisiopatologia.

Quanto ao segundo componente, o julgamento clínico impreciso pode ser aperfeiçoado pelo desenvolvimento de conceitos que originam métodos preditivos objetivos e confiáveis (POLLACK, M. *et al.*, 1992).

Um método objetivo e racional para lidar com estas incertezas é a utilização de modelos de probabilidade os quais atribuem riscos de mortalidade numa variação de 0 a 100%, dependendo das variáveis do indicador prognóstico. Com isso eles proporcionam um instrumento objetivo para o prognóstico clínico, seja para identificar a evolução da doença, seja para distribuir os pacientes em diversos grupos de risco de mortalidade.

Quando o risco de mortalidade previsto por esses métodos objetivos está em desproporção com a estimativa clínica (subjetiva) do médico, eles podem auxiliar na melhora de qualidade do cuidado crítico pela indicação da necessidade de rever a continuidade do tratamento ou sugerir modificações na terapêutica.

Mesmo que a previsão realizada pelo médico seja equivalente aos preditores matemáticos, estes últimos oferecem um método não tendencioso, consistente, qualitativo e validado que pode ser utilizado tanto em estudos clínicos como em pacientes individuais (POLLACK, M. *et al.*, 1992).

## 1.1 PRISM III - PEDIATRIC RISK OF MORTALITY III

A avaliação da gravidade das doenças tem sido um ponto importante nas UTIs tanto de adulto como pediátrica e neonatal. Embora a gravidade da doença seja um conceito médico familiar, ela é às vezes difícil de ser definida.

Modelos de escores têm sido aplicados em várias condições clínicas, como, por exemplo, escore de Apgar, escore de trauma e gravidade de injúria, escala de coma de Glasgow, e outros (POLLACK, M. *et al.*, 1996). Além disso, a implantação de sistemas de escore foi também realizada com o objetivo de avaliação global das Unidades, da qualidade da assistência, na eficiência da utilização dos leitos, na modificação dos critérios de admissão e alta, na comparação entre as Unidades, bem como na análise retrospectiva de sua efetividade (POLLACK, M. *et al.*, 1992). Estes dados são importantes, principalmente nos países em que as fontes de recursos são muito limitadas.

Na década de 1980, foram realizados esforços para a utilização de escores em crianças internadas em UTI. Isto levou ao desenvolvimento do Índice de Instabilidade Fisiológico (PSI), que compreendia 36 variáveis e 76 intervalos de variação, com pesos diferentes, dependendo da significância clínica da anormalidade. Este sistema estava baseado na hipótese de que uma instabilidade fisiológica poderia refletir diretamente o risco de mortalidade. Entretanto, apresentava uma desvantagem importante: o grande número de variáveis (POLLACK, M. *et al.*, 1996).

Em 1988, o PSI foi modificado em uma segunda geração de escore pediátrico de previsor de mortalidade, baseado em dados fisiológicos, obtidos de 1227 pacientes em seis UTIs Pediátricas, e que foi denominado escore Pediatric Risk of Mortality (PRISM). Este escore compreendia agora 14 parâmetros fisiológicos e 23 intervalos de variação, apresentando ainda a vantagem da não utilização de variáveis altamente invasivas (POLLACK, M. *et al.*, 1988; BALAKRISHNAN, G., *et al.*, 1992).

Em 1996, Pollack et al. desenvolveram um escore que foi validado em 32 UTIs Pediátricas nos Estados Unidos, ao qual denominaram de PRISM III. Este novo escore resultou de melhoramentos do PRISM original, pois foram reavaliadas e atualizadas as variáveis fisiológicas e seus intervalos de variação, determinando, conseqüentemente, uma melhora do seu desempenho. O escore conta com 17 variáveis e inclui os valores mais alterados para as primeiras e as segundas 12 horas de internação na UTI. O valor preditivo de evolução era mais preciso quando a internação na UTI não ultrapassava quatro dias (POLLACK, M. *et al.*, 1996).

A obtenção de dados clínicos e laboratoriais no momento de admissão do paciente é importante porque está baseada nos eventos fisiopatológicos mais recentes. A seqüência evolutiva aparentemente avalia aqueles eventos de admissão que podem repercutir nas horas seguintes.

A redução do período de tempo na avaliação do risco de mortalidade é vantajosa para se avaliar a qualidade das UTIS Pediátricas. Este modelo de 12 e 24 horas foi desenvolvido com o objetivo de prever o período de avaliação de risco de morte (POLLACK, M. *et al.*, 1996).

Por esses motivos conclui-se que é muito importante estabelecer a probabilidade do risco de óbito, e têm havido grandes esforços para desenvolver e validar métodos, bem como para procurar novos marcadores não invasivos.

Com esta finalidade uma das áreas de estudo diz respeito à desregulação do metabolismo oxidativo que resulta, em geral, na produção de lactato.

## **1.2 LACTATO**

Gaglio, em 1886, e Berlinerblau, em 1887, foram os primeiros a estabelecer a presença de lactato no sangue de mamíferos (MIZOCK, B., 1989). Clausen, em 1925, identificou o aumento de lactato em crianças com hipoperfusão tecidual secundária à diarreia grave, e aventou a possibilidade de que o acúmulo de lactato determinava acidose metabólica (CLAUSEN, S., 1922, CLAUSEN, S., 1925). Em 1961, Huckabee estabeleceu o significado de hiperlactatemia em pacientes internados e a relação de hipóxia tecidual e o acúmulo de lactato (HUCKABEE, W., 1961; HUCKABEE, W., 1961). Em 1964, Broder e Weil demonstraram a relação entre aumento das concentrações de lactato e choque em seres humanos (MIZOCK, B., 1989).

O diagnóstico de acidose láctica é lembrado em duas situações clínicas. A primeira é aquela em que é originada por insuficiência circulatória e hipóxia tecidual. Esses pacientes apresentam sinais clínicos de hipoperfusão e acidose. No entanto, pode ocorrer hipoperfusão tecidual na ausência de sinais clínicos evidentes (MIZOCK, B., 1989). Muitos pacientes graves não exteriorizam dessaturação do sangue venoso misto quando existe diminuição da perfusão. Nestas circunstâncias, a hiperlactatemia pode ser o único marcador de hipoperfusão tecidual (MILLER, M., 1982).

A segunda situação clínica em que o diagnóstico de acidose láctica é suspeitado, é quando existe acidose metabólica com aumento inexplicado do *anion-gap*. Nesta circunstância, a identificação do nível sérico de lactato aumentado permite que se faça o diagnóstico de acidose láctica (MIZOCK, B., 1989).

Existem vários critérios para definir acidose láctica. Para Luft et al. é quando o pH é igual ou menor de 7,35 e o nível de lactato sérico acima de 45 a 55 mg/dl (MIZOCK, B., 1989). Pacientes criticamente doentes podem ter nível de lactato considerado como normal até 18 mg/dl (MIZOCK, B., 1989), embora os valores de referência para sangue arterial sejam de até 10 mg/dl. Os valores entre 18 e 45-55 mg/dl são descritos como estando na denominada "zona cinzenta", cuja valorização ainda não está estabelecida. Para um paciente criticamente doente, cujos níveis de lactato estão na "zona cinzenta", o principal objetivo é determinar se há ou não hipoperfusão. Nestas circunstâncias, se a hipoperfusão não for detectada, isto poderá acarretar conseqüências potencialmente deletérias (MIZOCK, B., 1989).

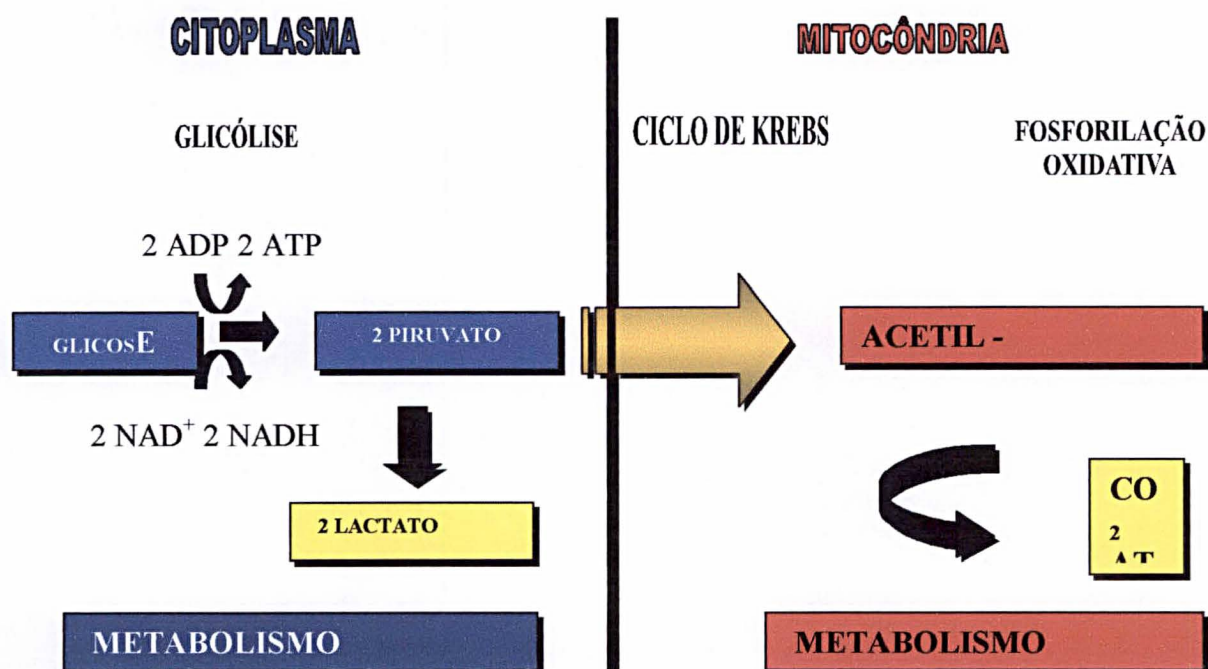
### **1.2.1 ASPECTOS BIOQUÍMICOS**

A fim de se compreender com mais clareza a ocorrência de hiperlactatemia e sua associação ou não à acidose metabólica, é necessária uma revisão dos conhecimentos bioquímicos básicos do metabolismo do piruvato e da produção de energia nas células.

A obtenção de energia, na forma como é utilizada pelo organismo para os processos celulares, é realizada pela degradação de compostos fosforados de alta energia, principalmente adenosina-tri-fosfato (ATP). O principal mecanismo para a obtenção do ATP é feito pela metabolização da molécula de glicose por meio de três eventos sucessivos: a glicólise (que ocorre no citosol), o ciclo do ácido tricarboxílico (Krebs) e a fosforilação oxidativa (que ocorrem na mitocôndria). A glicólise ocorre praticamente em todos os tecidos do organismo, e é a maneira pela qual a glicose é degradada para piruvato ou lactato (HOLLMAN, G.; ZIMMERMAN, J., 1992; STACPOOLE, P., 1993).

O metabolismo dos hidratos de carbono é dividido em duas fases: a aeróbica e a anaeróbica.

#### REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DAS FASES AERÓBICA E ANAERÓBICA DO METABOLISMO DOS HIDRATOS DE CARBONO



A glicólise anaeróbica é constituída de várias etapas pelas quais a molécula de glicose é degradada a piruvato. Nesta fase ocorre a produção de duas moléculas de ATP, porque, apesar de serem produzidas quatro moléculas no total, duas são consumidas. Se o metabolismo prossegue, agora aerobicamente no interior da mitocôndria, por meio do ciclo de Krebs e da fosforilação oxidativa, serão acrescentadas mais 36 moléculas de ATP totalizando, no final, 38 moléculas de ATP para cada molécula de glicose metabolizada. Em situações de hipóxia, só ocorre a primeira fase da metabolização de glicose (glicólise anaeróbica) com formação de apenas duas moléculas de ATP. Isto parece ser muito pouco quando se compara com a formação de 38 moléculas formadas quando ocorre o ciclo completo (aeróbico e anaeróbico). No entanto, estas duas moléculas são extremamente necessárias para manter a viabilidade das células por três a quatro vezes mais tempo do que se nenhuma molécula de ATP fosse formada (TOFFALETTI, J., 1991).

Para que a glicose possa desempenhar o seu papel como fonte de energia, em primeiro lugar há necessidade de disponibilidade de glicose, a qual normalmente é obtida pela degradação dos estoques de glicogênio e pela neoglicogênese. O segundo fator é o transporte da glicose transmembrana em geral dependente de insulina. Finalmente, o metabolismo da glicose depende de regulação enzimática. Dentre as enzimas, a mais importante no ciclo glicolítico é a fosfofrutoquinase (MIZOCK, B., 1989).

### ***Glicólise e Acidose***

Há um conceito geral que diz que a oxidação completa da glicose para seus produtos finais,  $\text{CO}_2$  e  $\text{H}_2\text{O}$ , não é acidificante. Isto acontece porque os íons  $\text{H}^+$  formados metabolicamente são consumidos durante o metabolismo oxidativo (MIZOCK, B., 1989), (HOOD, V.; TANNEN, R., 1998).

Como já foi salientado, a glicólise anaeróbica, também não é acidificante. Por isso, é controvertida a origem da acidose associada à hiperlactatemia. A explicação mais aceita é a de que a principal fonte da acidose seja atribuída à hidrólise do ATP no citoplasma:



As duas moléculas de ATP, formadas de cada molécula de glicose durante a glicólise anaeróbica, são hidrolisadas imediatamente no citoplasma com geração de 2  $\text{H}^+$ . Desse modo, a glicólise efetivamente produz quantidades equivalentes de lactato e de  $\text{H}^+$ . Este  $\text{H}^+$  liberado é neutralizado pelos tampões intracelulares (bicarbonato, fosfato, histidina e carnosina).

Nas condições de hipóxia tecidual ocorre hidrólise dos estoques de ATP pré-formados, e isto contribuiria para que houvesse uma produção de  $\text{H}^+$  em excesso sobre a produção de lactato.

Apesar desse excesso, o equilíbrio ácido-básico é mantido pelo metabolismo subsequente do lactato nos ciclos de Krebs e Cori porque a oxidação do lactato no ciclo de Krebs consome  $\text{H}^+$ . A neoglicogênese no ciclo de Cori também consome  $\text{H}^+$  pela estimulação da síntese de ATP necessária para converter lactato em glicose (MIZOCK, B., 1989), (PARK, R. ; ARIEFF, A., 1983). Quando existirem processos que impeçam a utilização do lactato nestas vias (hipóxia, drogas), poderia haver então acidose láctica.



Aumentos na concentração de lactato não precisam, necessariamente, estar acompanhados de acidose, pois, quando o metabolismo oxidativo e a neoglicogênese estão intactos, porém associados à concentração aumentada de piruvato, pode ocorrer hiperlactatemia sem acidose. Nestas circunstâncias, a hiperlactatemia costuma ser moderada (18-45 mg/dl) e estar associada à manutenção da relação normal lactato/piruvato (10 a 15:1), ou seja, há equilíbrio entre concentrações de piruvato e lactato (MIZOCK, B., 1989; STERN, H., 1994; MADIAS, N., 1986).

#### **1.2.1.1 Produção e Utilização do Lactato**

O lactato é produzido em todos os tecidos, porém os músculos esqueléticos, o cérebro, as hemácias e a medula renal são considerados fontes mais importantes. Para a produção do lactato existem diversos fatores. O primeiro fator a ser considerado na geração de lactato é a produção de piruvato. O lactato pode ser considerado como a substância de um "fim de linha metabólico" porque ele só pode ser produzido ou utilizado por meio do piruvato. Devido a isto, o lactato é um marcador para as alterações do metabolismo do piruvato. A produção do piruvato, em condições normais, é primariamente dependente da disponibilidade de glicose e da degradação dela no ciclo glicolítico (MIZOCK, B., 1989; TOFFALETTI, J., 1991). Outro determinante da produção do piruvato é a concentração de alanina, embora em menor escala. A alanina é formada no músculo esquelético originada do piruvato mais nitrogênio aminado. Quando o catabolismo dos aminoácidos está aumentado (por exemplo, durante sepsis, queimadura, trauma) a produção de alanina está aumentada. Nestas situações a alanina pode tornar-se a principal determinante da concentração de piruvato (MIZOCK, B., 1989).

O segundo fator que regula a produção do lactato é o estado *redox* ( $\text{NADH/NAD}^+$ ), que é uma estimativa da relação entre as formas reduzida (moléculas que aceitam elétrons) e oxidada (moléculas que doam elétrons) dos piridino-nucleotídeos no citoplasma. Com exceção das hemácias, o estado *redox* intracelular é dependente da função oxidativa na mitocôndria. Qualquer condição que altere a função mitocondrial irá aumentar a relação *redox* e, desse modo, estimular a produção de lactato. Entre estas condições, a mais comum é a oferta diminuída de oxigênio (MIZOCK, B., 1989; HOOD, V., TANNEN, R., 1998).

A terceira determinante da produção de lactato é a concentração de  $H^+$  intracelular. No entanto, como a acidose intracelular é um potente inibidor da atividade da fosfofrutoquinase, isto irá diminuir a produção de lactato e inibir a saída de lactato das células. Por isso, o efeito geral deste acúmulo de  $H^+$  no citosol é muito pequeno como estímulo para a produção de lactato.

Resumindo, os principais fatores que determinam a produção do lactato são a concentração de piruvato e o estado redox do citosol. Estes fatores são influenciados pelo fluxo glicolítico, transaminação da alanina e função mitocondrial. Deve ser enfatizado que a produção de lactato necessariamente não significa que existe hipóxia tecidual.

Segundo Kreisberg, a geração de lactato é da ordem de cerca de 1 mEq/kg/hora em condições basais, embora outros estudos sugiram valores menores. A taxa máxima de produção depende da reserva de substrato (KREISBERG, R., 1980).

Como o lactato é um "final de linha" metabólica, a sua utilização somente pode ocorrer de duas maneiras: conversão em piruvato e oxidação subsequente no ciclo de Krebs, ou por meio de sua conversão para glicose no ciclo de Cori. Ambos os ciclos dependem do funcionamento normal do metabolismo aeróbico (MIZOCK, B., 1989).

A quantidade da utilização do lactato no ciclo de Krebs é determinada pela atividade da piruvato-desidrogenase. Esta enzima pode ser vista como um elemento essencial na manutenção da homeostase piruvato-lactato. O principal fator que controla a sua atividade é a concentração de ATP do tecido. Uma relação ATP-ADP reduzida estimula a atividade da piruvato - a desidrogenase, já uma relação aumentada, inibe a atividade enzimática (MIZOCK, B., 1989).

A metabolização do lactato ocorre no fígado e no rim. O fígado apresenta uma grande reserva na capacidade para o metabolismo do lactato, porém é improvável que sua capacidade em utilizar o lactato ultrapasse a da produção pelo corpo. Exemplo disso é a ocorrência de acidose láctica associada à superprodução durante exercício ou convulsão (COHEN, R.; WOODS, H., 1976).

Embora o fígado tenha sido identificado como o principal órgão de captação do lactato, a magnitude desta contribuição nunca foi claramente estabelecida (Cohen, R.; Woods, H., 1976). Em repouso a estimativa de remoção do lactato pelo território esplâncnico é de cerca de 30%, embora alguns admitam ser de até 70% (MIZOCK, B., 1989).



O rim metaboliza o lactato tanto via neoglicogênica como pela oxidação e funciona como órgão importante nos períodos de hiperlactatemia, bem como durante acidose grave e isquemia. Na acidose, esta captação possivelmente se faz pela estimulação da fosfo-enol-piruvato-carboxi-quinase. Outra maneira de remoção é mediante a perda urinária quando o lactato atinge níveis sanguíneos de 45-50 mg/dl (MIZOCK, B., 1989).

Além disso, em situações de hiperlactatemia o coração também pode aumentar a utilização de lactato para oxidação e, desse modo, contribuir em até 60% para as necessidades energéticas miocárdicas (MIZOCK, B., 1989).

Em resumo, a hiperlactatemia resulta de condições nas quais a produção ultrapassa a utilização. A produção de lactato é determinada pela concentração do piruvato e pelo estado redox. A sua metabolização é determinada pelo fluxo do piruvato no ciclo de Krebs e pela captação neoglicogênica do lactato no fígado e rins. Na maioria dos casos de acidose láctica vistas clinicamente, ocorre uma combinação de superprodução e subutilização.

### **1.2.2 CLASSIFICAÇÃO**

Huckabee, em 1961, classificou os distúrbios do metabolismo do lactato em dois tipos: Tipo I, no qual o aumento na concentração de lactato no sangue é acompanhado por um aumento proporcional do piruvato, sem acidose. Tipo II, no qual o nível de lactato no sangue aumenta em desproporção ao piruvato e é acompanhado por acidose metabólica. Este, foi subdividido em dois subtipos: IIA, quando existe hipóxia tecidual e IIB, quando não há sinais de hipóxia tecidual. (HUCKABEE, W., 1961; HUCKABEE, W., 1961).

Em 1976, Cohen e Wood propuseram a classificação que é atualmente usada, tabela 1. A acidose láctica é dividida em dois tipos: Tipo A, quando está associada a distúrbios nos quais existe evidência clínica de diminuição da oxigenação tecidual. Tipo B no qual não há sinais clínicos evidentes de diminuição da oxigenação tecidual. O tipo B é subdividido em três subtipos: B1 – no qual a acidose láctica está associada a determinadas doenças (por exemplo, sepsis); B2 – no qual a acidose láctica está associada à ingestão ou administração de determinadas substâncias terapêuticas ou tóxicas; e B3 - no qual a acidose láctica é devida a erro congênito do metabolismo (COHEN, R.; WOODS, H., 1976).

**TABELA 1 - CAUSAS DE ACIDOSE LÁCTICA (CLASSIFICAÇÃO DE COHEN E WOOD)**

CAUSAS DE ACIDOSE LÁCTICA (CLASSIFICAÇÃO DE COHEN E WOOD)
<b>Tipo A (evidência clínica de hipóxia tecidual)</b>
Choque
Hipoperfusão regional (isquemia mesentérica)
Hipoxemia grave
Anemia grave
Intoxicação por monóxido de carbono
Asma grave
<b>Tipo B (sem evidência clínica de hipóxia tecidual)</b>
B1 (acidose láctica associada com uma doença de base)
<i>Diabetes Mellitus</i>
Hepatopatia
Doenças malignas
Sepsis
Feocromocitoma
Deficiência de tiamina
B2 (acidose láctica devido à intoxicação por drogas)
Etanol
Metanol
Sorbitol
Salicilatos
Acetaminofen
Epinefrina
Terbutalina
Nitroprussiato
Isoniazida
B3 (acidose láctica devido erros inatos do metabolismo)
Deficiência de glicose -6- fosfatase (Doença de Von Gierke's)
Deficiência de frutose -1-6-difosfatase
Deficiência de piruvato desidrogenase
Defeitos na fosforilação oxidativa
Miscelânea
D (-) acidose láctica
Hipoglicemia

Do ponto de vista clínico, a acidose láctica do tipo A é muito mais comum que a do tipo B. Ela surge quando a oferta de oxigênio está em desproporção com a demanda. Como a oferta de oxigênio está na dependência do débito cardíaco e do conteúdo de oxigênio arterial, as principais causas de acidose láctica do tipo A são aquelas associadas a comprometimento cardiopulmonar importante.

A acidose láctica tipo B ocorre quando não há evidência clínica de má perfusão tecidual ou má oxigenação. No entanto, alguns casos de acidose láctica tipo B apresentam, acompanhando etiologia primária, hipoperfusão tecidual oculta. Em muitos casos descritos como acidose láctica "espontânea" ou "idiopática", foi evidenciada hipoperfusão oculta como causa básica (FULOP, M.; HOBERMANN, H., 1977).

Têm sido descritas certas anormalidades laboratoriais associadas à acidose láctica. Além da ocorrência de acidose metabólica com ânion gap aumentado, podem ocorrer algumas alterações de eletrólitos plasmáticos. Pensava-se que a hipercalemia acompanhava a acidose láctica, no entanto foi observado que a maioria dos pacientes com acidose láctica apresenta níveis de potássio plasmático normais. Este fato é explicado porque o íon hidrogênio entra na célula acompanhado do íon lactato, isto faz com que não seja necessária saída de potássio do intracelular para manter a eletroneutralidade durante a acidose. Portanto, quando ocorre hipercalemia, em geral, ela é devida ao catabolismo tecidual ou insuficiência renal (MIZOCK, B., 1989).

Os subseqüentes avanços nos métodos para determinar o nível sérico de lactato tornou sua determinação rápida, de fácil realização e de baixo custo.

Esses avanços tecnológicos proporcionaram grande número de estudos que utilizam a medida do lactato arterial em várias situações: como um marcador de hipoperfusão tecidual em pacientes com choque circulatório; como um indicador de ressuscitação adequada após choque; como fator prognóstico em situações de doenças graves; e como método diagnóstico em acidose metabólica de etiologia desconhecida (MIZOCK, B., 1997).

### **1.3 ESTADO DO OXIGÊNIO DO SANGUE ARTERIAL**

No tratamento de pacientes graves, um dos principais objetivos é assegurar um suprimento suficiente de oxigênio para todos os órgãos. Este suprimento é influenciado por muitos fatores sendo os mais importantes a circulação (tanto sistêmica como dos órgãos específicos) e o estado de oxigênio do sangue arterial.

Para se realizar uma avaliação mais completa, no entanto, são necessárias informações sobre o débito cardíaco, perfusão específica dos órgãos, bem como estado de oxigênio do sangue arterial e do sangue venoso misto. Além disso, é de grande importância a avaliação do metabolismo oxidativo, a qual é proporcionada pela medida da concentração do lactato do sangue.

Tradicionalmente a avaliação do estado de oxigênio do sangue era feita pelas medidas da pressão parcial do oxigênio ( $pO_2$ ) e a saturação do oxigênio ( $sO_2$ ). No entanto, para que se possa ter um quadro mais completo do estado do oxigênio, são necessários diversos outros parâmetros.

Desse modo, atualmente os parâmetros são classificados de maneira a facilitar sua interpretação e seu uso. Basicamente, o quadro completo divide os parâmetros relacionados ao estado do oxigênio arterial em três fases: captação, transporte e liberação do oxigênio (LUNDSTROM, K., 1997).

### **Captação do Oxigênio**

Esta etapa refere-se à captação do oxigênio nos pulmões que é dependente de vários fatores. Dentre eles, os mais importantes são:

- a tensão do oxigênio alveolar, a qual é influenciada pela pressão do ambiente, pela fração inspirada de oxigênio ( $FIO_2$ ) e, em menor grau, pela  $pCO_2$  arterial;
- grau de *shunt* intra e extrapulmonar (*Shunt*);
- a capacidade de difusão do tecido pulmonar.

Outros fatores como o conteúdo de hemoglobina do sangue e a afinidade do oxigênio à hemoglobina também têm influência, porém são menos importantes nesta fase. O parâmetro-chave usado para se avaliar a adequação da captação do oxigênio é a **pressão parcial do oxigênio do sangue arterial ( $pO_2$ )**.

### **Transporte do Oxigênio**

O transporte do oxigênio pode ser interpretado como a quantidade de oxigênio que é transportada por litro de sangue arterial, e depende de vários fatores como a concentração da hemoglobina total do sangue, a concentração das dis-hemoglobinas, a tensão do oxigênio arterial e a saturação do oxigênio arterial. O parâmetro-chave utilizado para a avaliação do transporte real do oxigênio é **conteúdo total de oxigênio no sangue arterial ( $ctO_{2(a)}$ )**.

## ***Liberação do Oxigênio***

A liberação do oxigênio aos tecidos está na dependência das tensões do oxigênio no sangue arterial e do final do capilar, do conteúdo de oxigênio do sangue arterial, bem como da afinidade do oxigênio à hemoglobina. Esta última é avaliada pela curva de dissociação do oxigênio da hemoglobina (CDO), cuja posição é expressa pelo valor da  $p50$ . O parâmetro-chave utilizado para a avaliação da liberação do oxigênio no sangue arterial é a  **$p50$** .

Os três parâmetros básicos  $pO_2$ ,  $ctO_2$ ,  **$p50$**  compreendem os componentes respiratório e hematológico do suprimento de oxigênio aos tecidos. Por isso, estes parâmetros-chaves devem ser focalizados quando se pretende avaliar a disponibilidade de oxigênio arterial. Quando há alteração em um ou mais desses parâmetros nem sempre é possível prever a consequência, pois as interações entre eles são muito complexas. Alterações em um parâmetro podem estar parcial ou completamente compensadas pelos outros dois parâmetros.

Desse modo, para que se possa obter a informação necessária para a terapêutica adequada, é imperativa uma abordagem sistemática para a avaliação dos parâmetros das três fases – captação, transporte e liberação – do oxigênio.

Outro ponto importante é avaliar se a oxigenação dos tecidos está sendo adequada para a manutenção do metabolismo oxidativo. Apesar de existir disponibilidade arterial de oxigênio normal, a liberação do oxigênio pode estar comprometida pela circulação insuficiente. Ao contrário, disponibilidade deficiente de oxigênio pode ser compensada por aumento na perfusão tecidual evitando que as alterações metabólicas possam interferir com o metabolismo oxidativo.

Por esses motivos, é necessária a avaliação de parâmetros específicos que auxiliam na interpretação da situação das fases do sangue arterial e na adequação do suprimento do oxigênio aos tecidos. Estes parâmetros são: **a medida da extratividade do sangue arterial ( $p_r$ ) e a concentração do lactato.**

## 2 OBJETIVOS

O presente trabalho tem por objetivos:

- 1) Verificar a utilidade do lactato do sangue como marcador de hipoperfusão tecidual (metabolismo anaeróbico) e como índice prognóstico em pacientes criticamente doentes;
- 2) Avaliar o estado do oxigênio do sangue arterial pela análise dos parâmetros associados à captação, transporte e liberação de oxigênio;
- 3) Correlacionar os parâmetros do estado de oxigenação do sangue arterial com o lactato e a evolução dos pacientes;
- 4) Avaliar o escore PRISM III (*Pediatric Risk of Mortality*) como índice prognóstico em pacientes criticamente doentes;
- 5) Correlacionar o escore PRISM III com os níveis de lactato do sangue para a avaliação da probabilidade do risco de óbito.

### 3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP), Departamento de Pediatria do Hospital de Clínicas (HC) da Universidade Federal do Paraná (UFPR), entre novembro de 1998 e maio de 1999. A Unidade faz parte da Disciplina de UTI e Emergências Pediátricas do Departamento de Pediatria, do Setor de Ciências da Saúde da UFPR, e possui um corpo docente representado por cinco professores (docentes) e quatro Intensivistas Pediátricos. Além disso, conta com o seguinte pessoal de apoio: 7 enfermeiras, 26 auxiliares, 7 técnicas de enfermagem, 2 fisioterapeutas e 3 secretárias. Além do instrumental necessário aos procedimentos rotineiros, a Unidade conta com um Laboratório de Investigação e Pesquisa onde são realizados os exames complementares de urgência. A UTIP é classificada como centro de excelência pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB). Dispõe de 6 leitos para atendimento multidisciplinar, com recursos de suporte ventilatório e monitorização cardio-respiratória invasiva e não invasiva, com condições de atendimento de emergências clínicas, pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca, neurocirurgia e outras cirurgias, bem como transplante hepático e de medula óssea.

O estudo foi prospectivo, longitudinal, tipo observacional, *cohort*. O projeto de estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas da UFPR (Anexo 1).

#### 3.1 CASUÍSTICA

Nesse período foram admitidas 182 crianças na Unidade. Inicialmente foram incluídos no estudo 79 pacientes independente da doença de base. Não foram incluídas crianças com menos de 28 dias, bem como pacientes cuja internação ocorria em horários em que não era possível ao autor realizar a colheita de dados clínicos e laboratoriais. Além disso, foram excluídos 4 pacientes por problemas técnicos na elaboração dos exames. Disso resultou, finalmente, um grupo de estudo de 75 pacientes.

Os critérios de internação na UTI, os procedimentos para diagnóstico e os tratamentos instituídos foram os dos protocolos já estabelecidos pela Unidade.

### 3.1.1 COLETA DE DADOS

Para cada paciente foram anotados os dados de identificação (número do caso, número de registro no hospital, iniciais do nome), sexo, cor, idade em meses, data de nascimento. Quando o paciente estava internado em Outra Unidade Pediátrica do HC antes da transferência para UTIP, eram anotados o local da internação, data, hora da internação, bem como sua duração. Além disso, era anotada a presença ou não de evento de hipoxemia (parada cardiorespiratória, choque ou hipoperfusão, insaturação, bradicardia e arritmia respiratória) e sua duração.

Foram anotados também o uso de antibióticos, ácido acetilsalicílico, quimioterapia, adrenalina porque estes medicamentos poderiam interferir no metabolismo do lactato. Além disso, foram registradas a presença ou não e a duração dos seguintes sinais: bradicardia, taquicardia, hipotensão, hipoperfusão periférica, pulsos finos, hipoatividade, sonolência, irritabilidade, agitação, coma vigil, coma profundo, hipotonia, convulsão, hipóxia e hipoperfusão, diurese (ml/kcal/hora). Também foram anotados a hipótese diagnóstica de probabilidade e o diagnóstico definitivo.

A partir da internação na UTIP, os seguintes dados foram anotados: diagnóstico de probabilidade, diagnóstico definitivo, outros diagnósticos, complicações durante a internação, ocorrência ou não de parada cardiorespiratória (número, duração, medidas terapêuticas instituídas e evolução); necessidade ou não de ventilação mecânica (hora de início, duração e tipo), e a hora em que foi detectado o aumento do lactato. Foi anotado também o uso dos medicamentos descritos acima, bem como sedativos ou curare porque eles podem interferir na avaliação da escala de Glasgow (CARVALHO, W., et al., 1996).

Os dados clínicos foram colhidos e anotados sempre pelo autor deste estudo, e todas as avaliações consistiram de: frequências cardíaca e respiratória, pressões arteriais sistólica e diastólica, pressão venosa central e avaliação da perfusão periférica por meio da tomada de pulso, observação do fenômeno de enchimento capilar, identificação de palidez de pele, bem como das extremidades frias e cianóticas. A avaliação de temperatura corporal foi realizada pela medida de temperatura axilar e ocasionalmente também pela da retal. O balanço hídrico foi avaliado pela diferença entre a oferta de líquidos e as medidas das perdas, caracterizadas por perda do insensível, perdas gastrointestinais, débitos de líquidos de estase, coleta de sangue e diurese. A avaliação nutricional dos pacientes foi realizada no momento da internação de acordo com análise antropométrica relacionadas aos percentis obtidos para os índices antropométricos, adequados aos padrões de referência do National Center of Health Statistics - NCHS (VASCONCELOS, F., 1995).



Foram anotadas a presença ou não dos sinais correspondentes aos seguintes sistemas:

- **Aparelho respiratório:** apnéia, taquipnéia superficial, taquipnéia profunda, taquipnéia profunda e gemente, bradipnéia, arritmia respiratória e "gaspings".
- **Aparelho circulatório:** hipofonese de bulhas, extrassístoles, arritmia e galope.
- **Pele:** púrpura, petéquias, palidez de pele, hiperemia palmo-plantar, cianose de extremidades, cianose generalizada, pele marmórea.
- **Renal:** hematúria, anasarca, proteinúria.
- **Neurológico:** escala de coma de Glasgow modificada para pediatria (Anexo 2), decorticação, descerebração, reflexos, tremores, atividade, convulsão e avaliação das pupilas (diâmetro e reflexo fotomotor).
- **Outros dados:** hepatomegalia, esplenomegalia, distensão abdominal, ascite e circulação colateral em parede abdominal.

Os níveis normais para lactato em sangue arterial são considerados até 10 mg/dl, no entanto, para este estudo os níveis foram definidos como **normal** para paciente criticamente doente, lactato inferior a 18 mg/dl; **hiperlactatemia**, lactato entre 18 a 50 mg/dl sem acidose metabólica na gasometria e **acidose láctica**, se lactato acima de 50 mg/dl e pH abaixo de 7.35 (MIZOCK, B., 1989).

Inicialmente foram divididos em dois grupos de estudo, o primeiro grupo pacientes admitidos na Unidade com nível de lactato igual ou superior a 18 mg/dl ,Grupo A e segundo, Grupo B, pacientes admitidos com níveis de lactato inferior a 18 mg/dl.

No grupo A as avaliações foram efetuadas nos seguintes horários: admissão, 6, 12, 24, 36,48 horas e posteriormente a cada 24 horas. A avaliação era interrompida se ocorresse normalização do nível de lactato, alta da UTIP ou óbito. Nos pacientes do Grupo B as avaliações foram realizadas nos mesmos horários, sendo interrompidas com 48 horas ou antes em caso de alta ou óbito do paciente.

Devido à diversidade de doenças os pacientes foram divididos em cinco grupos de diagnóstico: Grupo-Pós-operatório de cirurgia cardíaca, Grupo-Infecção (subdividido em sepsis, meningite, broncopneumonia, gastroenterocolite e outros), Grupo-*Diabetes Mellitus*, Grupo-Outros Pós-Operatório e Grupo-Miscelânea. Além disso, com relação à evolução os pacientes foram divididos em dois grupos: Grupo Sobrevivente e Grupo Óbito.

Em todos os horários de avaliação clínica foram também colhidas amostras de sangue para determinação de exames complementares. As amostras foram colhidas das artérias radial ou braquial, e quando possível foi também colhida uma amostra de sangue venoso periférico ou central. Para a colheita foram utilizadas seringas de plástico descartáveis (Becton Dickinson), heparinizadas (heparina sódica - Roche®) e scalp número 25G (Becton Dickinson). Imediatamente após a colheita o autor processava a amostra de sangue no Analisador de pH, gases e eletrólitos (modelo ABL 635 da Radiometer). Foi necessário informar ao equipamento o tipo de amostra (arterial, venosa), sexo do paciente, temperatura e fração inspirada de oxigênio. O equipamento realizava as seguintes medidas: pH,  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ , hemoglobina total e frações (oxi-hemoglobina, carboxi-hemoglobina e meta-hemoglobina), saturação da hemoglobina, sódio, potássio, cloreto, glicose e lactato.

Os outros parâmetros eram obtidos por cálculo realizado pelo equipamento e foram os seguintes: bicarbonato, *Base Excess*, hematócrito, concentração de oxigênio total no sangue ( $\text{ctO}_2$ ),  $p50$ , tensão de extração de oxigênio ( $p_x$ ), *Shunt* ( $F_{\text{shunt}}$ ), diferença de tensão artério-alveolar ( $\text{AaDpO}_2$ ), relação artério-alveolar ( $a/A \text{ pO}_2$ ), pressão parcial alveolar de oxigênio ( $p\text{O}_2(\text{A})$ ), fator de compensação do oxigênio arterial ( $Q_x$ ), Índice Respiratório ( $\text{RI}$ ), concentração total de  $\text{CO}_2$  ( $\text{tCO}_2$ ), *anion gap*. Os intervalos de referência para estes parâmetros constam no Anexo 3 e o modelo de relatório impresso pelo equipamento no Anexo 4. Para auxiliar a interpretação das correlações entre os parâmetros-chaves do estado de oxigenação do sangue, foi utilizado o fluxograma proposto por Lundstrom, Anexo 5 (LUNDSTROM, K., 1997).

As determinações de creatinina, uréia e fósforo inorgânico foram realizadas pelo Setor de Bioquímica do Serviço de Análises Clínicas do Hospital de Clínicas/UFPR.

Os exames hematológicos hemograma e Tempo de tromboplastina parcial ativada (KPTT) foram realizados pelo Setor de Hematologia do mesmo laboratório. Para análise do KPTT foram usados tubos de plástico com capacidade de 1 ml de sangue (Greiner - Labortechnik®) com objetivo de minimizar o volume das amostras de sangue.

Eletrocardiograma, ecocardiograma, eletroencefalograma, líquido e exames de imagem (radiografia, tomografia) foram realizados de acordo com a necessidade de cada caso, pelos Serviços correspondentes do Hospital de Clínicas. Outros exames, tais como transaminases, bilirrubinas total e frações, proteínas total e frações, fosfatase alcalina, gama GT, potássio intracelular, parcial de urina, sódio e potássio urinários, também foram realizados, conforme a necessidade de cada caso.

Dos pacientes que estavam internados em outra unidade anteriormente à admissão na UTI, foram coletados os resultados de exames complementares realizados durante a internação naquelas unidades. Somente os resultados obtidos por ocasião da indicação da transferência do paciente para a Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica é que foram utilizados para as avaliações posteriores das correlações entre o lactato, PRISM III e estado de oxigênio.

### ***Escore PRISM III***

O risco de mortalidade em porcentagem foi avaliado pelo escore PRISM III (Pediatric Risk of Mortality). Este escore foi baseado nos sinais vitais de admissão, exame neurológico e resultados de exames de laboratório. Este sistema de escore foi aplicado na admissão, com 12 horas e 24 horas de internação, em todos os pacientes. As variáveis fisiológicas usadas para o cálculo foram pressão sistólica, frequência cardíaca, temperatura axilar, reflexo pupilar e alterações do diâmetro das pupilas e escala de Glasgow. Além disso, os seguintes parâmetros do sangue: pH,  $tCO_2$ ,  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , glicose, uréia, creatinina, número de leucócitos, contagem de plaquetas e KPTT, Anexo 5 (POLLACK, M., 1996).

O risco de mortalidade foi calculado a partir do programa de computador PRISM TO ROM (Risk of Mortality calculator), desenvolvido por Steven Pon (The New York Hospital - Cornell University Medical College), versão 1.0, 1996. Além dos dados do escore PRISM III para realizar o cálculo de risco de probabilidade de óbito, o programa necessita das seguintes informações: idade em meses, condição de saída do paciente da UTI (alta ou óbito), e se o paciente encontrava-se no período pós-operatório imediato (menos de 24 horas) ou não (PON, S., 1996).

No momento da colheita dos dados foram tomadas algumas precauções, como não avaliar a frequência cardíaca e respiratória durante choro intenso ou agitação provocadas por manuseio do paciente. Além disso, a avaliação da escala de Glasgow não era realizada se o paciente tivesse recebido sedação, curare ou anestésicos há menos de 2 horas.

Utilizando a mesma divisão de Saporiti et al., os grupos de risco de escore PRISM III foram divididos em (SAPORITI, A., 1999):

GRUPO	ESCORE PRISM
I	0 – 1%
II	1 – 5%
III	5 – 15%
IV	15 – 30%
V	> 30%

### ***Análise e Correlação dos Dados***

No período de maio a julho de 1999 foram realizadas reuniões diárias com os orientadores com o objetivo de analisar, de forma individual, cada paciente incluído no estudo, antes da análise estatística. Inicialmente foi feita correlação entre os achados clínicos e os níveis de lactato e, em seguida, dos níveis de lactato com os parâmetros do "status" do oxigênio. Logo após, foram comparados os achados clínicos e de metabólico (sódio, potássio, cloro, cálcio, glicose, uréia, fósforo) com os níveis de lactato. Finalmente, fez-se a correlação dos níveis de lactato com o escore PRISM III, com discussão e comparação das variáveis utilizadas para o cálculo do escore.

### 3.1.2 ESTATÍSTICA

Todos os dados observados foram incluídos em um banco de dados mediante a utilização de planilha eletrônica-Microsoft Excel (58981-419-0084844-97739/ registro Hospital de Clínicas). Após conferência de todos os dados da planilha, o banco de dados foi exportado para um *software* de Análise Estatística - *Statistica* (registro n.º 6065421321 C51 - UFPR), onde foram procedidas todas as análises, sob orientação e supervisão do Professor Luiz Gonzaga Caleffé e Professora do Curso de Pós-Graduação - Mestrado em Pediatria (Prof.<sup>a</sup> Mônica Lima Cat).

Todas as variáveis contínuas foram avaliadas quanto a sua Distribuição e analisadas por meio do cálculo de média aritmética e desvio padrão para as variáveis contínuas de Distribuição Normal. Com relação às variáveis contínuas de Distribuição Assimétrica, elas foram analisadas por meio do cálculo de medianas e quartis.

Para as variáveis contínuas de Distribuição Normal, foram utilizados os seguintes Testes Paramétricos:

- Teste *t* de Student para a análise de diferença entre duas médias aritméticas;
- Análise da variância para a diferença entre duas ou mais médias aritméticas.

Para as variáveis contínuas de Distribuição Assimétrica, foram utilizados os seguintes Testes Não Paramétricos:

- Teste de Mann-Whitney para a análise de diferença entre duas medianas;
- Teste de Kruskal-Wallis para a diferença entre duas ou mais medianas.

Para análise das diferenças de proporções de variáveis categóricas binárias e nominais, foram utilizados:

- Teste de Qui-Quadrado de Pearson;
- Correção de Yates;
- Teste Exato de Fisher.

Para avaliação de possível associação entre duas variáveis contínuas foi utilizada a Correlação de Pearson, com o cálculo do coeficiente de correlação, desde que uma das variáveis analisadas apresentasse Distribuição Normal.

Para a análise de possível relação entre variáveis contínuas e categóricas, foram utilizados os métodos de Regressão Múltipla e Regressão Logística.

Para todos os testes utilizados foi considerado como nível mínimo de significância um valor de  $p < 0,05$ .

Para avaliar a habilidade de uma variável na discriminação da evolução dos casos, ou seja, sobrevida e óbito, foi utilizada a curva ROC (Receiver Operating Characteristic) com intervalo de confiança de 95% (Metz, C., 1978). Esta também foi utilizada para comparar o desempenho de dois ou mais métodos (GREINER, P. *et al.*, 1981).

Para a maioria dos pacientes já tinha havido a normalização dos níveis de lactato, ou havia ocorrido alta ou óbito dentro das primeiras 48 horas. Por este motivo a análise estatística somente foi realizada até aquele horário.

## 4 RESULTADOS

Foram incluídas 75 crianças admitidas consecutivamente num período de 7 meses (novembro, 1998 - maio, 1999) obedecendo aos critérios de inclusão.

As características da população estudada são apresentadas na tabela 2.

**TABELA 2 - CARACTERÍSTICAS DA POPULAÇÃO**

	n	MÉDIA E DESVIO PADRÃO	MEDIANA E VARIAÇÃO	FREQÜÊNCIAS
Nº de Pacientes	75			
Idade (meses)	75	52,3 (DP 54,6)	28,0 (1,0 - 168,0)	
Peso (gramas)	75	16772,5 (DP 12940,7)	12100,0 (3000 - 58000)	
Estatura (cm)	75	94,4 (DP 34,2)	86,0 (50,0 - 165,0)	
Sexo	75			47M/28F
Cor	75			Branco 63(84,0%) Pardo 11 (14,6%) Negro 1 (1,3%)
Nutrição				Normal 51 (68,0%) Desnutrido 18 (24,0%) Sobrepeso 6 (8,0%)
Tempo de Internação (horas)	75	124,6 (DP 123,8)	72,0 (3,0 - 504,0)	
Procedência	75		Unidade Pediátrica	43 (57,3%)
			Pronto Atendimento	32 (42,6%)
Evolução	75		Alta da UTIP	57 (76,0%)
			Óbito	18 (24,0%)

n = tamanho da amostra

DP = desvio padrão

M = masculino F = feminino

Os pacientes foram classificados em grupos de acordo com o diagnóstico definitivo na Unidade de Terapia Intensiva, conforme especificado na tabela 3.

**TABELA 3 - GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS**

GRUPO	N
Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	14
Pós-operatório de outras Cirurgias	13
Infecções	31
<i>Diabetes Mellitus</i>	05
Outros	12

n = tamanho da amostra

Os resultados foram analisados em módulos segundo, os seguintes critérios:

Módulo I	Nível de lactato do sangue na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica;
Módulo II	Comparação entre os casos que foram a óbito e os que sobreviveram
Módulo III	Análise dos parâmetros que compõe a captação , transporte e liberação do oxigênio do sangue arterial
Módulo IV	Avaliação do escore <i>PRISM III - Pediatric Risk of Mortality</i> ;
Módulo V	Avaliação do Lactato sérico como marcador de prognóstico; comparação do lactato do sangue e escore <i>PRISM III- Pediatric Risk of Mortality</i>

#### 4.1 MÓDULO I - NÍVEL DE LACTATO DO SANGUE NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

Os 75 pacientes foram distribuídos de acordo com o nível de lactato do sangue na admissão e na evolução na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica em:

**Grupo A** = nível de lactato do sangue arterial  $\geq 18\text{mg/dl}$  (n = 50);

**Grupo B** = nível de lactato do sangue arterial  $< 18\text{mg/dl}$  (n = 25).

Dos pacientes do Grupo A na admissão, 31 (41,3%) apresentavam lactato do sangue entre 18-50 mg/dl e 16 (21,3%) lactato do sangue  $> 50\text{ mg/dl}$ , sendo que destes, em 14 (28,0%) foi encontrado lactato do sangue  $> 50\text{mg/dl}$  e  $\text{pH} < 7,35$ .

As características dos grupos estudados estão apresentadas na tabela 4.

**TABELA 4 - CARACTERÍSTICAS DOS GRUPOS A E B**

	N	GRUPO A	GRUPO B	P
Nº de Pacientes	75	50	25	
Idade (meses)	75	22,5 (1,0 - 168,0)	47,0 (3,0 - 160,0)	0,37
Peso (gramas)	75	11317,5 (3000,0 - 58000,0)	13800,0 (3050,0 - 56000,0)	0,41
Estatura (cm)	75	91,5 (DP 34,1)	100,1 (DP 34,5)	0,31
Sexo	75	34M/16F	13M/12F	0,21
Nutrição		35 eutróficos	16 eutróficos	0,18
		13 desnutridos	5 desnutridos	
		2 sobrepeso	4 sobrepeso	
Tempo de Internação (horas)	75	72,0 (3,0 - 504,0)	72,0 (12,0 - 384,0)	0,54
Evolução	75	15/50 (30%) Óbito	3/25 (12%) Óbito	0,14

n = tamanho da amostra

DP = desvio padrão

M = masculino

F = feminino

Na tabela 5 observamos a distribuição dos pacientes em relação ao diagnóstico e os níveis de lactato do sangue de admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica.



**TABELA 5 - GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS E NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE NA ADMISSÃO NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA**

GRUPO	n	LACTATO DO SANGUE ≥ 18 mg/dl	LACTATO DO SANGUE < 18 mg/dl
Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	14	10	4
Pós-operatório de Outras Cirurgias	13	8	5
Infecções	31	22	9
<i>Diabetes Mellitus</i>	5	2	3
Outros	12	8	4

n = tamanho da amostra

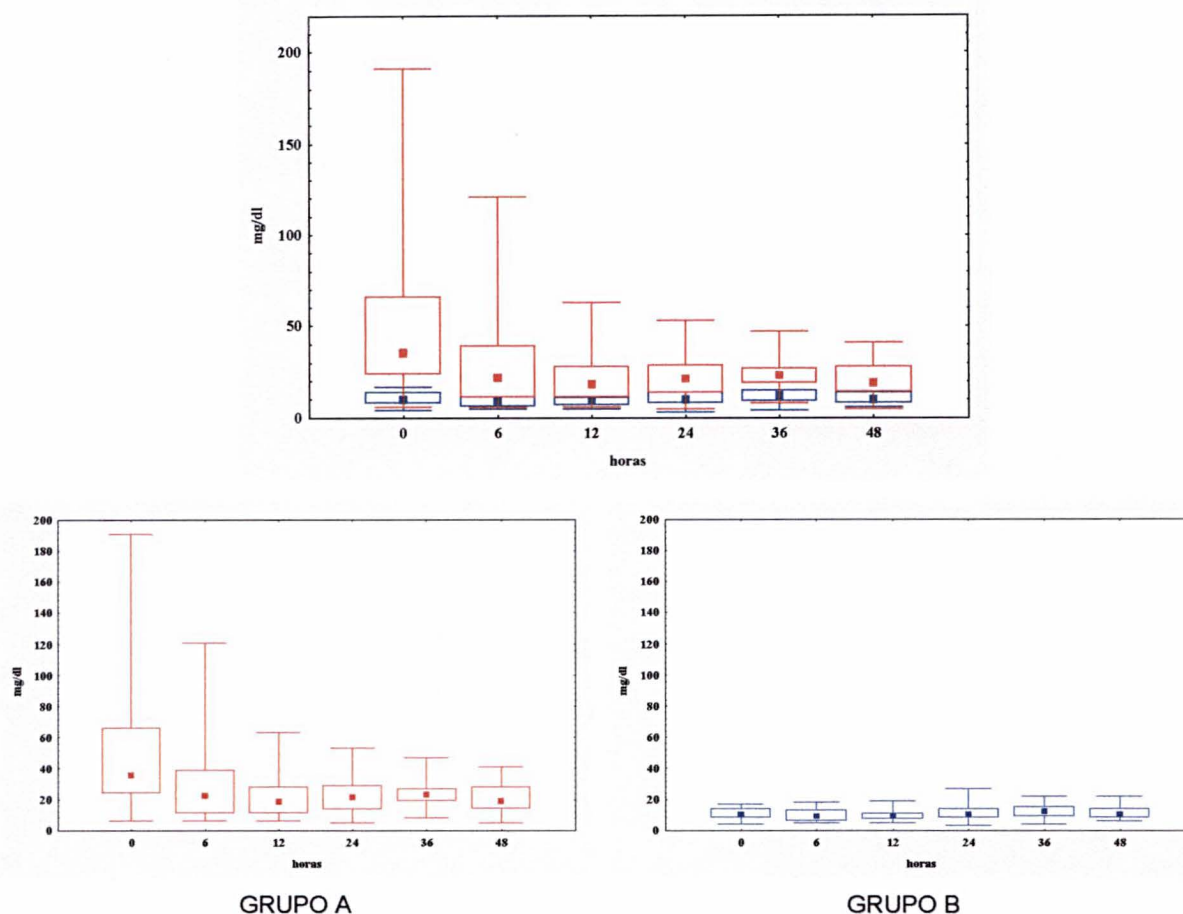
Anteriormente à admissão na UTI Pediátrica, 43 pacientes (57,3%) foram admitidos inicialmente em outra Unidade de Internação Pediátrica do HC. Durante esse período foi constatado que a mediana de lactato do sangue do grupo A foi de 37,0 mg/dl (7,0 - 183,0) e a média de lactato do sangue do grupo B de 15,6 mg/dl (DP 3,7). Em relação aos sinais clínicos, foi observado que os pacientes do Grupo A já apresentavam nesse momento maior frequência de hipoperfusão (8/26) em relação ao grupo B (0/16;  $p = 0,01$ ). Não foram observadas outras diferenças estatisticamente significativas nesse momento.

Na admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, os pacientes do grupo A apresentaram maior frequência de sinais clínicos de hipoperfusão (24/50;  $p = 0,0001$ ), sendo que todos os pacientes com estes sinais clínicos apresentavam níveis de lactato do sangue  $\geq 18$ mg/dl. Alguns sinais estatisticamente significativos foram: pressão arterial diastólica (Grupo A - 54,3 mmHg DP 20,1; Grupo B - 65,6 mmHg DP 13,0;  $p = 0,02$ ), hipofonese de bulhas (Grupo A - 37/50; Grupo B - 12/25;  $p = 0,03$ ), cianose (Grupo A - 11/50; Grupo B - 0/25;  $p = 0,01$ ) e palidez de pele e mucosa (Grupo A - 30/50; Grupo B - 8/25;  $p = 0,02$ ). Hipoperfusão (Grupo A - 12/47; Grupo B - 1/25;  $p = 0,02$ ) e hipofonese de bulhas (Grupo A - 29/47; Grupo B - 8/25;  $p = 0,02$ ) também foram encontrados na avaliação de 6 horas com mais frequência no grupo A. Nas avaliações de 12, 24, 36 e 48 horas não foram observadas diferenças nos sinais clínicos entre os dois grupos.

Com relação aos exames laboratoriais somente foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre as medianas de glicemia na admissão (Grupo A - 181,5 mg/dl Mín-Máx: 13,0 - 992,0; Grupo B - 128,0 mg/dl Mín-Máx: 72,0 - 401,0;  $p = 0,01$ ), não sendo observadas outras diferenças nos exames laboratoriais realizados na evolução dos pacientes.

As curvas dos níveis de lactato de acordo com os horários de avaliação estão demonstradas no gráfico 1.

GRÁFICO 1 - CURVA DE LACTATO DO SANGUE NOS GRUPOS A E B



A tabela 6 mostra o número de pacientes nos grupos A e B em cada nível de lactato do sangue, distribuídos nos grupos diagnósticos.

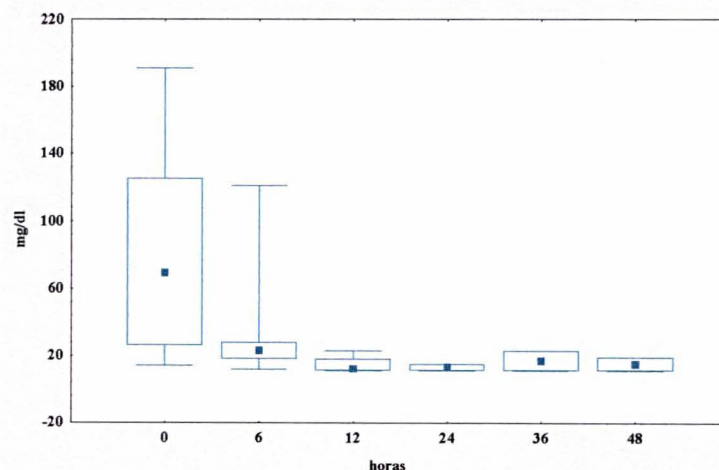
TABELA 6 - GRUPOS DIAGNÓSTICOS E NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE

GRUPO DE DIAGNÓSTICO	NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE (mg/dl)				n
	<10	10-17	18-50	>50	
	GRUPOS				
	B	B	A	A	
Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	1	3	10		14
Pós-operatório de Outras Cirurgias	2	3	3	4	13
Infecções	4	6	12	9	31
<i>Diabetes Mellitus</i>	1	2	2	0	5
Outros	2	4	4	3	12

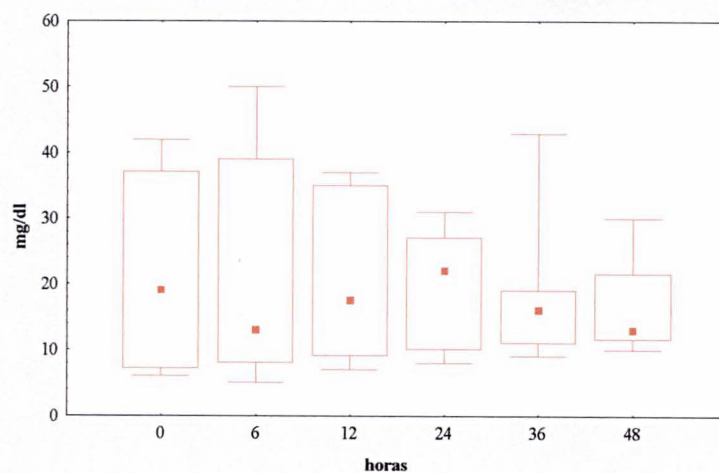
n = tamanho da amostra

No grupo Infecções foram incluídos: 7 (22,5%) casos de meningite, 8 (25,8%) casos de sepsis, 9 (29,0%) casos de broncopneumonia, 2 (6,4%) casos de gastroenterite e 5 (16,0%) casos agrupados como miscelânea. A distribuição dos níveis de lactato do sangue dos pacientes dos casos de sepsis e meningite está demonstrada nos gráficos 2 e 3, respectivamente.

**GRÁFICO 2 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES COM SEPSIS (N = 8)**

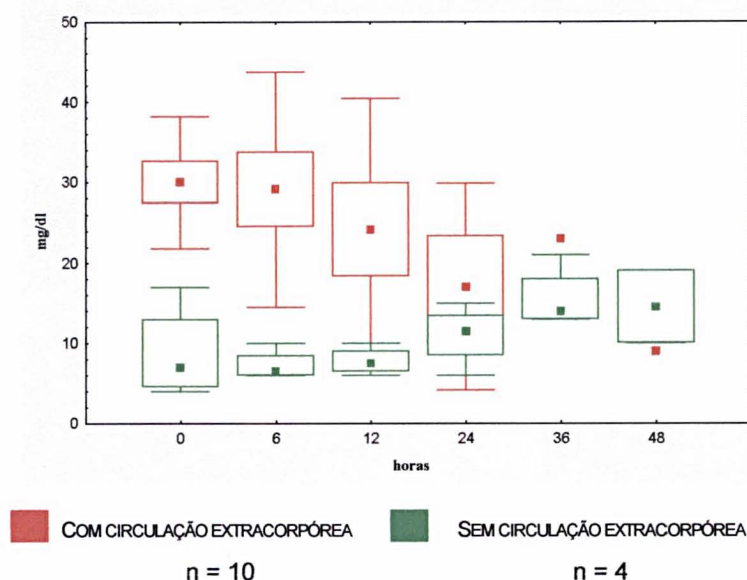


**GRÁFICO 3 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES COM MENINGITE (N = 7)**



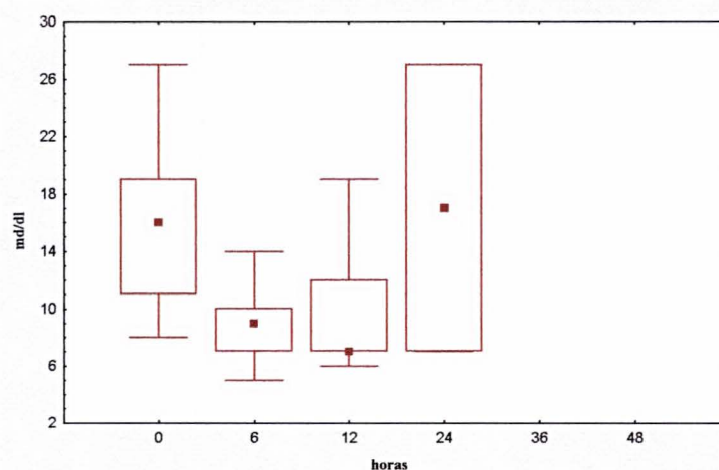
Dos pacientes internados para pós-operatório de Cirurgia Cardíaca, os 10 pacientes do Grupo A foram submetidos à circulação extracorpórea durante o procedimento. Este procedimento não foi necessário nos 4 pacientes do Grupo B. O gráfico 4 demonstra a distribuição dos níveis de lactato do Grupo de pós-operatório de Cirurgia Cardíaca.

**GRÁFICO 4 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES DE PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA CARDÍACA (n = 14)**

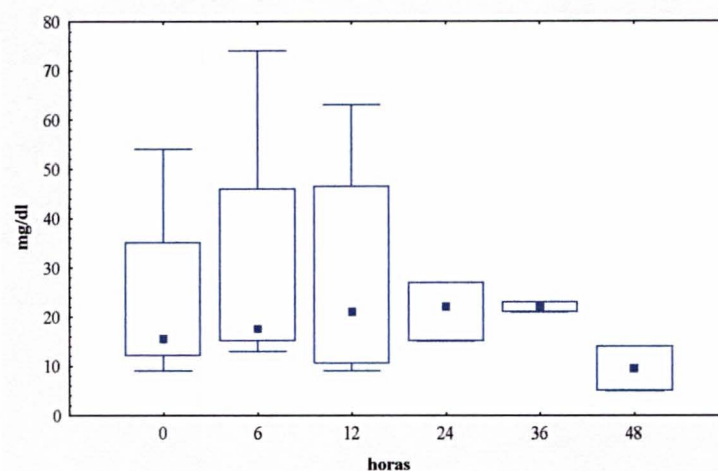


Os gráficos 5 e 6, respectivamente, mostram os níveis de lactato do sangue nos diferentes horários de avaliação para os pacientes do grupo de diagnóstico de *Diabetes Mellitus* e pós-operatório de Neurocirurgia (incluídos no Grupo de outros pós-operatórios).

**GRÁFICO 5 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES COM DIABETES MELLITUS (n = 5)**



**GRÁFICO 6 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DOS PACIENTES DE PÓS-OPERATÓRIO DE NEUROCIRURGIA (N = 3)**



Os pacientes do grupo A foram mais freqüentemente submetidos à ventilação mecânica do que os pacientes do grupo B (Grupo A - 32/50; Grupo B - 09/25;  $p = 0,02$ ), e também utilizaram maior fração inspirada de oxigênio (Grupo A - 75,8% DP 32,1; Grupo B - 53,4% DP 38,2;  $p = 0,01$ ).

## 4.2 MÓDULO II - EVOLUÇÃO DOS PACIENTES

Dos 75 pacientes estudados, 18 (24%) foram a óbito e 57 (76%) receberam alta da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica. Os dados gerais dos pacientes dos dois grupos estão apresentadas na tabela 7. A mortalidade observada de acordo com os grupos de diagnósticos consta na tabela 8.

**TABELA 7 - CARACTERÍSTICAS DOS PACIENTES - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**

	n	SOBREVIVENTES	ÓBITOS	p
Nº de Pacientes	75	57	18	
Idade (meses)	75	34,0 (1,0 - 168,0)	10,5 (2,0 - 156,0)	0,03
Peso (gramas)	75	13800,0 (3300,0 - 58000,0)	7550,0 (3000,0 - 37500,0)	0,02
Estatura (cm)	75	93,5 (50,0 - 165,0)	67,5 (51,0 - 152,0)	0,02
Sexo	75	36M/21F	11M/07F	0,99
Nutrição		42 eutróficos	9 eutróficos	0,16
		11 desnutridos	7 desnutridos	
		4 sobrepeso	2 sobrepeso	
Tempo de Internação (horas)	75	72,0 (12,0 - 504,0)	144,0 (3,0 - 432,0)	0,89

n = tamanho da amostra

M = masculino

F = feminino

p = nível de significância

TABELA 8 - GRUPOS DIAGNÓSTICOS E MORTALIDADE

GRUPO	n	SOBREVIVENTES	ÓBITOS
Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	14	10	1
Pós-operatório de Outras Cirurgias	13	13	0
Infecções	31	17	14
<i>Diabetes Mellitus</i>	5	5	0
Outros	12	9	3

n = tamanho da amostra

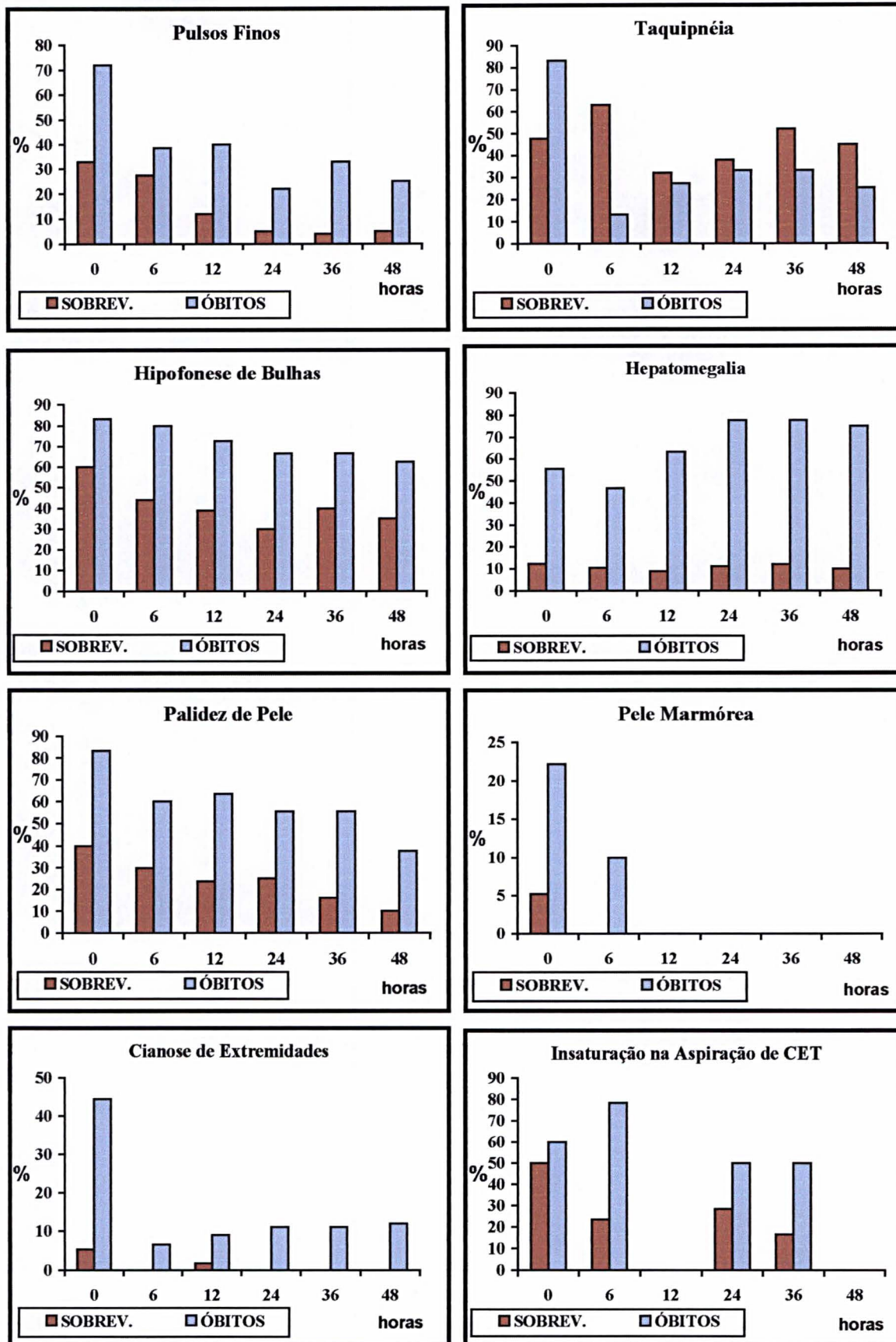
Nos pacientes que foram a óbito, foi observada frequência maior de evento de hipoxemia, tanto na internação em outra Unidade Pediátrica do HC como durante a internação na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, (Óbitos - 9/18; Sobreviventes - 8/57;  $p = 0,003$ ). Na admissão hipoxemia foi constatada em 14 (77,8%) pacientes do grupo que foi a óbito. E, em apenas 9 (15,7%) dos 57 pacientes que sobreviveram ( $p = 0,000$ ). Este dado também foi observado com 6 e 12 horas de evolução. Ocorreu também maior frequência de hipoperfusão nos pacientes que foram a óbito (Óbitos - 13/18; Sobreviventes - 15/57;  $p = 0,000$ ), tanto na admissão como na sexta hora de evolução.

Dos 18 pacientes que foram a óbito, 7 (38,9%) morreram nas primeiras 24 horas. As principais diferenças encontradas entre estes pacientes e os que foram a óbito após 24 horas de admissão, foram: presença de bradicardia (3/4 comparado a 0/9;  $p = 0,01$ ), presença de choque (6/7 comparado a 2/11;  $p = 0,01$ ), glicemia mais elevada (262,00 mg/dl DP 39,6 comparado a 101,1 mg/dl DP 40,5;  $p = 0,001$ ) e *anion gap* mais baixo (11,3 DP 0,0 comparado a 15,6 DP 0,4;  $p = 0,01$ ) na Unidade Pediátrica de internação inicial. Após admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, o grupo de pacientes que foi a óbito mais precocemente apresentava menores valores de pH e bicarbonato e excesso de ácidos (pH - 7,20 DP 0,3 vs 7,40 DP 0,2;  $p = 0,04$ ; bicarbonato - 8,5 Mín-Máx: 4,6 - 19,6 vs 21,3 Mín-Máx: 11,6 - 28,3;  $p = 0,009$ , BE - -15,6 Mín-Máx: -26,6 - -2,5 vs -5,0 Mín-Máx: -13,4 - 5,7;  $p = 0,04$ ). Houve ainda uma diferença estatisticamente significativa em relação ao nível de lactato no sangue na admissão: 95 mg/dl (Mín-Máx: 19,0 - 191,0) para os pacientes que foram a óbito nas primeiras 24 horas comparado a 28 mg/dl (Mín-Máx: 5,0 - 74,0) nos pacientes que morreram após 24 horas de evolução.

Os principais sinais clínicos observados neste módulo de estudo estão esquematizados no gráfico 7.



GRÁFICO 7 - SINAIS CLÍNICOS - SOBREVIVENTES E ÓBITOS



Embora sem diferença estatisticamente significativa, o nível de lactato na internação em outra Unidade Pediátrica do HC foi maior no grupo de pacientes que foi a óbito (Óbito - 47,0 Mín-Máx: 28,0 - 183,0; Sobreviventes - 18,5 Mín-Máx: 7,0 - 120,0;  $p = 0,07$ ).

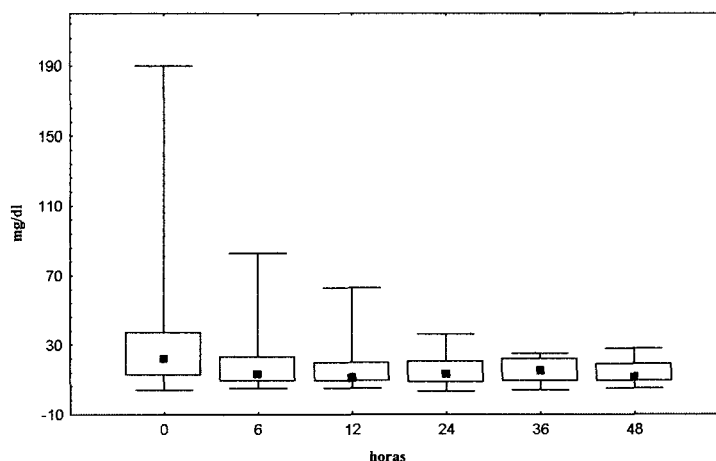
Na tabela 9 descreve-se a distribuição dos níveis de lactato do sangue na admissão em relação à classificação diagnóstica e evolução dos pacientes.

**TABELA 9 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE DE ACORDO COM OS GRUPOS DIAGNÓSTICOS E EVOLUÇÃO DO PACIENTES**

GRUPO DE DIAGNÓSTICO	NÍVEIS DE LACTATO SÉRICO (mg/dl)								n
	<10		10-17		18-50		>50		
	GRUPOS								
	S	O	S	O	S	O	S	O	
Pós-operatório de Cirurgia Cardíaca	3	0	1	0	9	1	0	0	14
Pós-operatório de outras Cirurgias	3	0	3	0	4	0	3	0	13
Infecções	3	1	4	2	7	5	3	6	31
<i>Diabetes Mellitus</i>	1	0	2	0	2	0	0	0	5
Outros	3	0	2	0	2	1	2	2	12
n = tamanho da amostra                      S = Sobreviventes                      O = Óbitos									

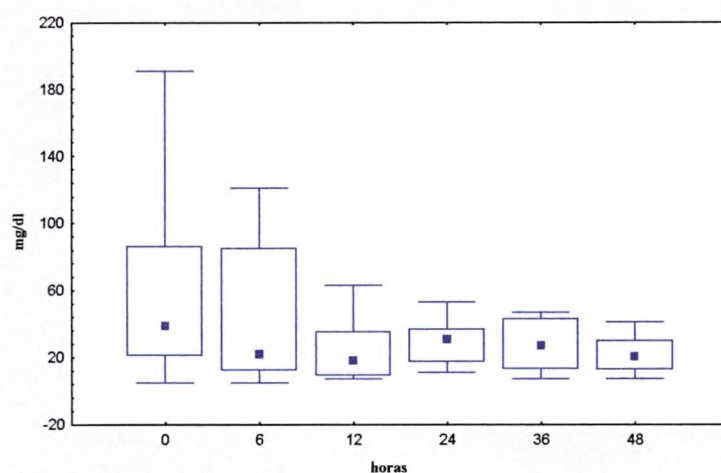
Foi constatado que houve diferença significativa entre as medianas dos níveis de lactato do sangue dos pacientes que sobreviveram e que foram a óbito, tanto na admissão como com 6 e 24 horas. A última observação de lactato do sangue maior que 50 mg/dl ocorreu com 24 horas de internação (gráficos 8 e 9).

**GRÁFICO 8 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE - GRUPO DE SOBREVIVENTES**



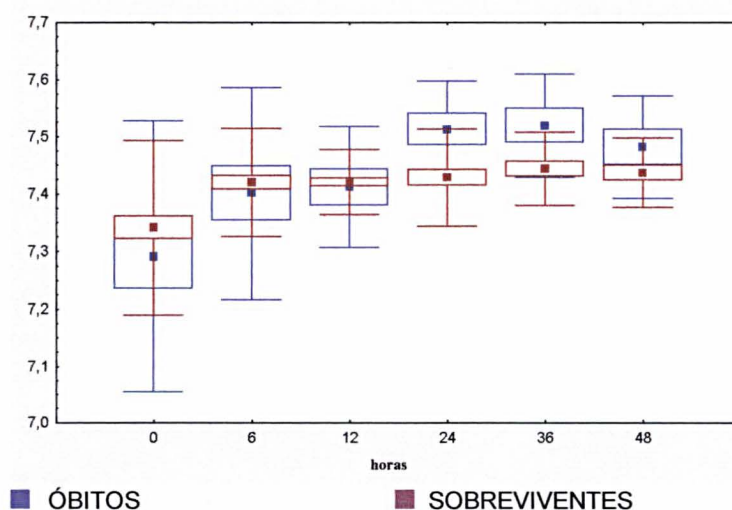


**GRÁFICO 9 - NÍVEIS DE LACTATO DO SANGUE - GRUPO DE ÓBITOS**

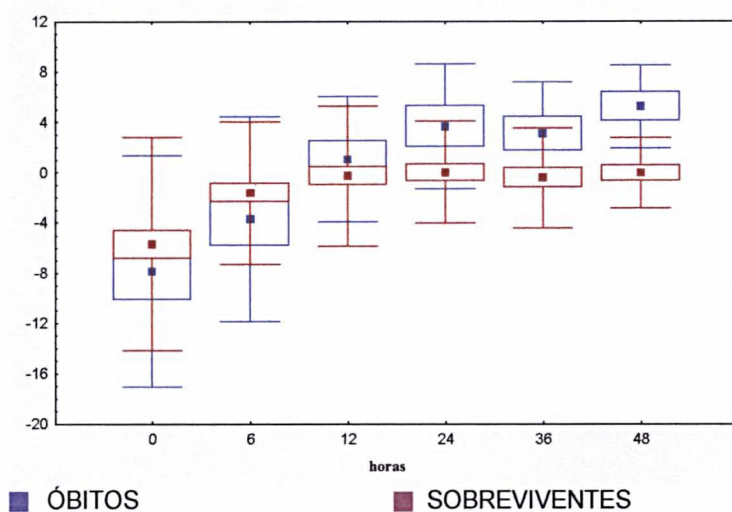


Na avaliação dos exames de metabólico foi observada diferença estatisticamente significativa entre os pacientes que foram a óbito e os sobreviventes a partir da avaliação de 24 horas, como ilustram os gráficos 10, 11, 12 e 13. Os pacientes que foram a óbito apresentaram maiores valores médios de pH , bicarbonato, BE e menores valores médios de cloro ( $p < 0,01$ ).

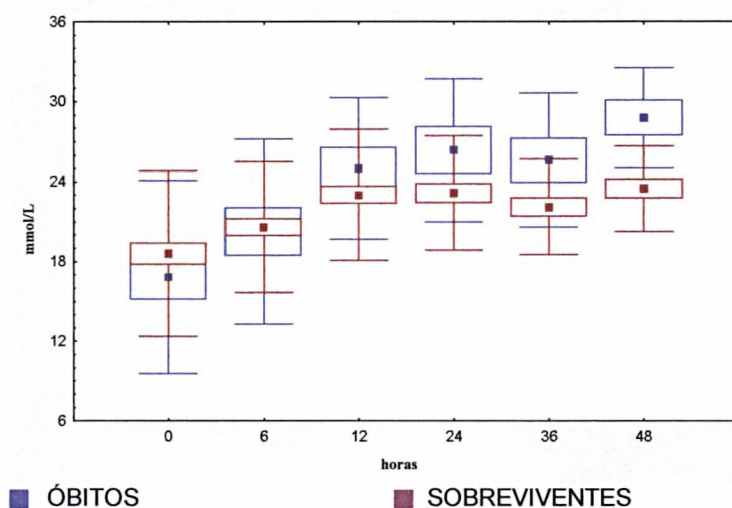
**GRÁFICO 10 - VALORES MÉDIOS DE PH - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**



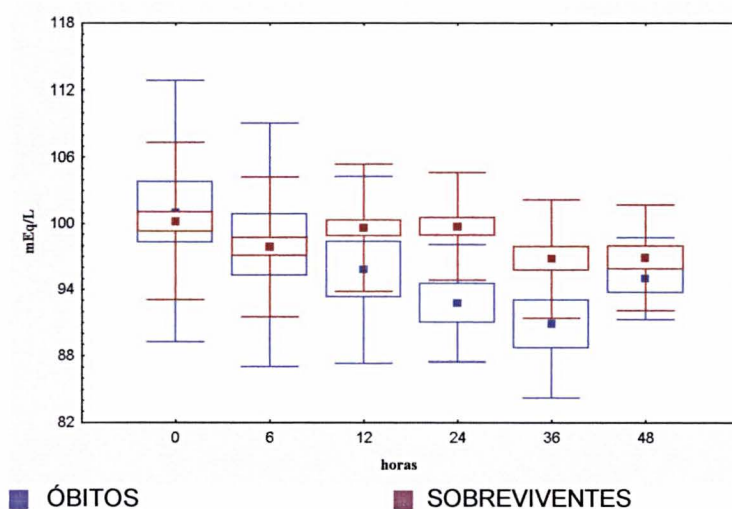
**GRÁFICO 11 - NÍVEIS MÉDIOS DE BE - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**



**GRÁFICO 12 - NÍVEIS MÉDIOS DE BICARBONATO - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**



**GRÁFICO 13 - VALORES MÉDIOS DE CLORO - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**



### 4.3 MÓDULO III - ESTADO DA OXIGENAÇÃO DO SANGUE ARTERIAL (*PICTURE*)

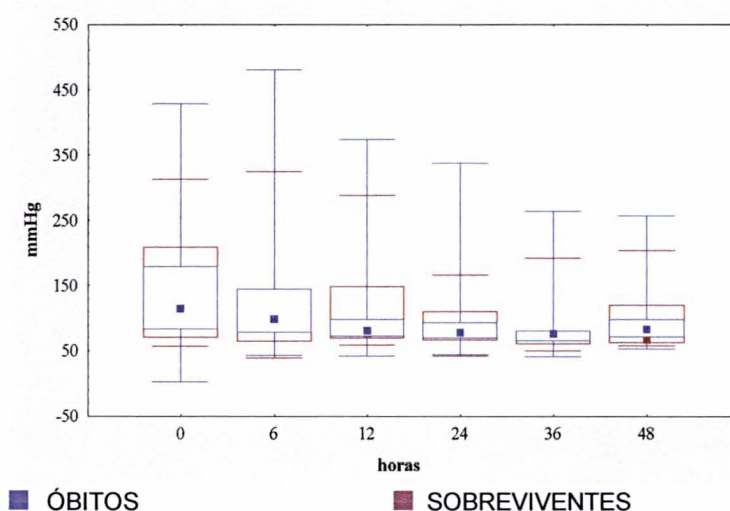
A relação entre as variáveis do estado de oxigenação do sangue arterial foi estudada pela correlação de Pearson. Os resultados apresentados referem-se apenas aos encontrados no momento da admissão, uma vez que nas avaliações evolutivas, os resultados foram semelhantes. Foram estudadas também as diferenças entre os valores dos parâmetros básicos encontrados nos grupos A e B, ou seja, nos pacientes com lactato igual ou superior a 18 mg/dl e lactato menor que 18 mg/dl, bem como entre os sobreviventes e óbitos, nos diferentes horários de avaliação.

#### **Captação de Oxigênio - $pO_2$**

O estudo da correlação entre a  $pO_2$  e os parâmetros  $FIO_2$ ,  $pCO_2$  e *Shunt* no grupo total de pacientes não evidenciou correlação entre estas variáveis ( $r = 0,32$ ;  $-0,13$  e  $-0,18$ , respectivamente). No grupo A houve maior correlação negativa com *Shunt* ( $r = -0,46$ ) e no grupo B, melhor correlação, agora positiva, com  $FIO_2$  ( $r = 0,47$ ).

Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre a  $pO_2$  do Grupo A e Grupo B em todos os horários de avaliação. Entre os pacientes que evoluíram para óbito e os sobreviventes houve diferença estatisticamente significativa da  $pO_2$  somente na avaliação imediatamente antes da admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (Óbito - 48,8 mmHg Mín-Máx: 42,6- 463,8; Sobreviventes - 117,2 mmHg Mín-Máx: 45,4 - 460,0,  $p = 0,03$ ). O Gráfico 14 ilustra as medianas da  $pO_2$  nos diferentes horários de avaliação no Grupo de sobreviventes e óbitos após admissão na UTIP.

GRÁFICO 14 - MEDIANAS DE PO<sub>2</sub> - SOBREVIVENTES E ÓBITOS

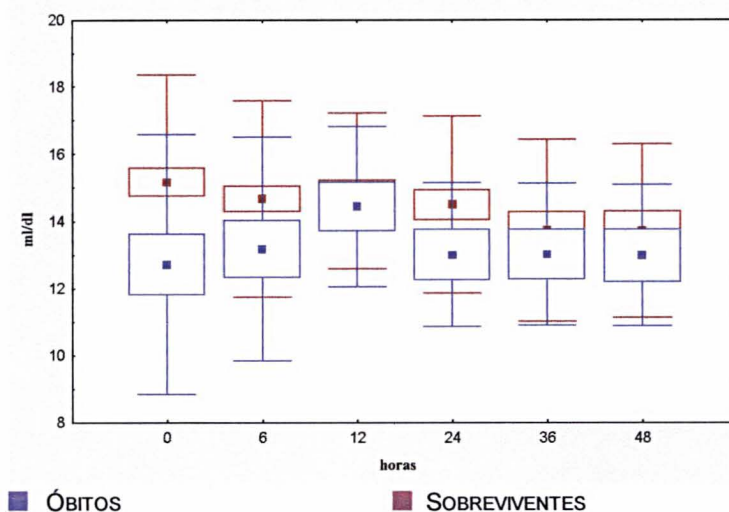


### **Transporte de Oxigênio - ctO<sub>2</sub>**

Foi observada uma forte correlação do ctO<sub>2</sub> com o nível de hemoglobina total tanto no grupo total de pacientes ( $r = 0,91$ ) como nos grupos A e B ( $r = 0,91$  e  $0,90$ , respectivamente).

Não houve diferença das médias de ctO<sub>2</sub> entre os grupos A e B em todos os horários de avaliação. No entanto, a média de ctO<sub>2</sub> foi significativamente menor nos pacientes que evoluíram para o óbito (Óbitos - 12,7ml/dl DP 3,8; Sobreviventes - 15,1ml/dl DP 3,1;  $p = 0,009$ ). O gráfico 15 descreve comportamento da ctO<sub>2</sub> nas diferentes avaliações neste grupo.

Quando analisados os grupos de diagnósticos, foi observado que a média de ctO<sub>2</sub> na admissão foi menor no grupo Infecção (12,9 DP 3,5;  $p = 0,0008$ ). Ao ser analisado este grupo, foi constatado que os casos com diagnóstico de broncopneumonia apresentam a menor média de ctO<sub>2</sub> (12,6 DP 2,9).

GRÁFICO 15 - MÉDIAS DE  $\alpha\text{O}_2$  - SOBREVIVENTES E ÓBITOS

### ***Liberção de Oxigênio - p50***

A p50, quando relacionado com os valores de pH, demonstrou uma correlação negativa nos três grupos (Grupo total dos casos, Grupo A e Grupo B), sendo mais evidente nos pacientes do Grupo A ( $r = - 0,93$ ). Correlação negativa também foi observada na análise dos grupos de diagnósticos (pós-operatório de cirurgia cardíaca,  $r = 0,81$ ; pós-operatório de outras cirurgias,  $r = 0,82$  ; e, infecções,  $r=0,77$ ).

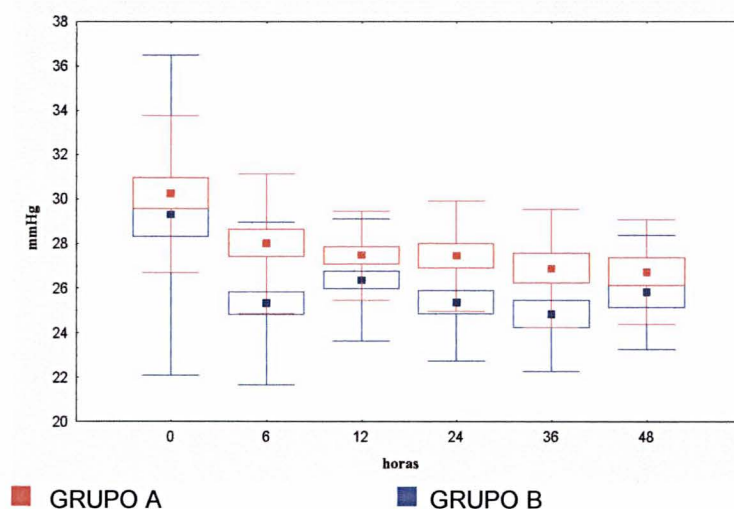
Os valores de p50 foram menores que o normal no grupo A, em todos os horários de avaliação (gráfico 16). Entretanto, somente foi estatisticamente significativa na avaliação de 6, 24 e 36 horas (tabela 10).

TABELA 10 - MÉDIAS DE P50 - GRUPO A E GRUPO B

	n	GRUPO A	n	GRUPO B	P
0 horas	50	29,2 (DP 7,19)	25	30,2 (DP 3,53)	0,53
6 horas	47	25,3 (DP 3,64)	25	27,9 (DP 3,12)	0,002
12 horas	42	26,3 (DP 2,72)	25	27,4 (DP 2,00)	0,002
24 horas	24	25,3 (DP 2,61)	20	27,4 (DP 2,46)	0,01
36 horas	17	24,8 (DP 2,55)	16	26,8 (DP 2,64)	0,03
48 horas	13	25,8 (DP 2,55)	14	26,7 (DP 2,33)	0,34

As médias de  $p50$  foram menores nos pacientes que foram a óbito. No entanto eram estatisticamente significativas nas avaliações de 24 e 36 horas, mas com valores próximos dos normais, (24 horas - Óbitos - 24,1; Sobreviventes - 26,7;  $p = 0,01$ ; 36 horas - Óbitos - 24,1; Sobreviventes - 26,3;  $p = 0,05$ ).

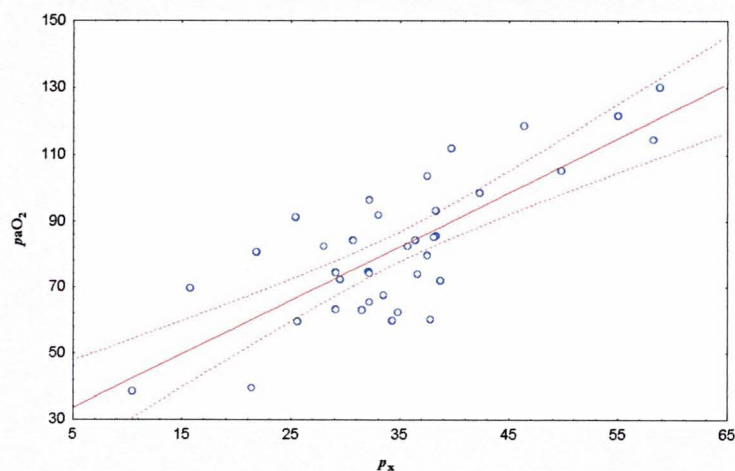
GRÁFICO 16 - MÉDIAS DE P50 - GRUPOS A E B



### $p_x$

Nos três grupos, grupo total de casos, grupo A e grupo B, a  $p_x$  correlacionou-se com  $pO_2$  ( $r = 0,77$  - gráfico 17; grupo A,  $r = 0,77$  e grupo B,  $r = 0,83$ ) e com  $ctO_2$  em grau semelhante (coeficiente de correlação de 0,74; 0,75 e 0,69, respectivamente).

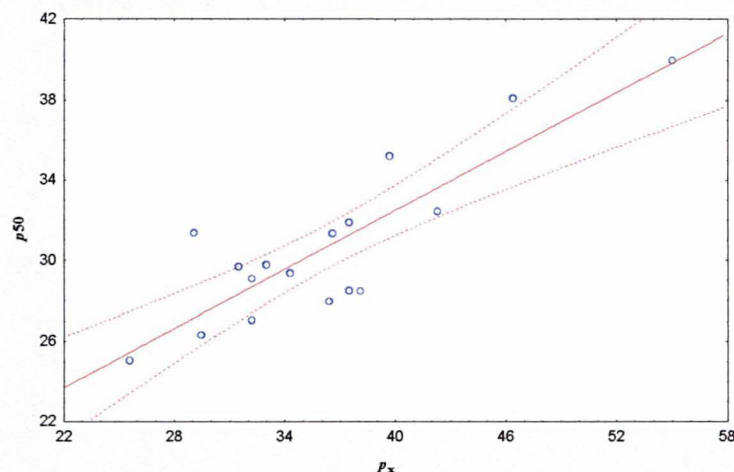
GRÁFICO 17 - CORRELAÇÃO ENTRE  $P_x$  E  $PO_2$





Não foi observada correlação da  $p_x$  com a  $p50$  quando avaliados os grupos total de casos e o grupo A. Entretanto, houve uma correlação positiva no grupo B (coeficiente de correlação de 0,86), (gráfico 18).

GRÁFICO 18 - CORRELAÇÃO ENTRE  $p_x$  E  $p50$  - GRUPO B



Dos três parâmetros,  $pO_2$ ,  $ctO_2$  e  $p50$ , a  $pO_2$  foi a variável com maior coeficiente de correlação com a  $p_x$ .

Não foi observada correlação entre  $p_x$  e o nível de lactato na admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica ( $r = 0,07$ ), gráfico 19. Quando excluído um caso com lactato do sangue maior que 140 mg/dl, encontrou-se uma correlação negativa dos níveis de lactato com a  $p_x$  ( $r = -0,43$ ), gráfico 20.

GRÁFICO 19 - CORRELAÇÃO ENTRE  $p_x$  E LACTATO DO SANGUE

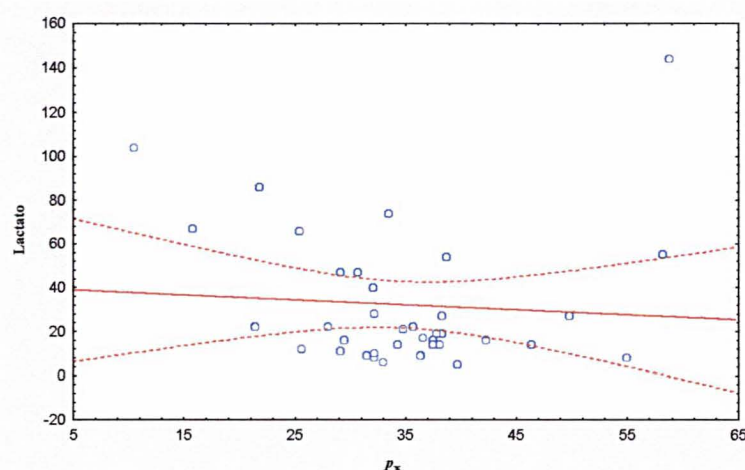
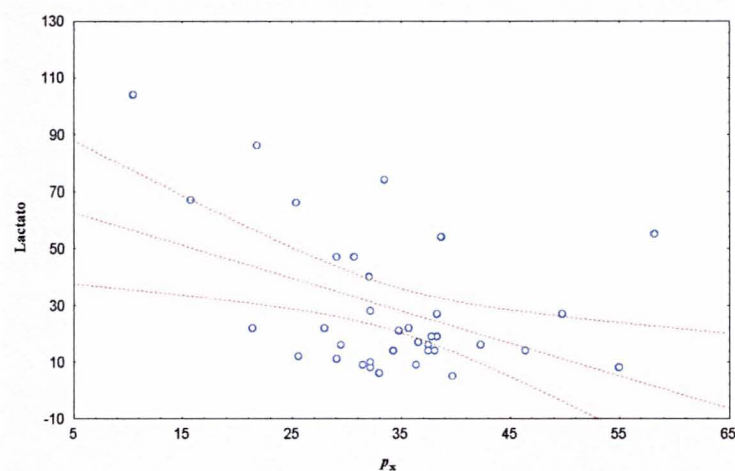
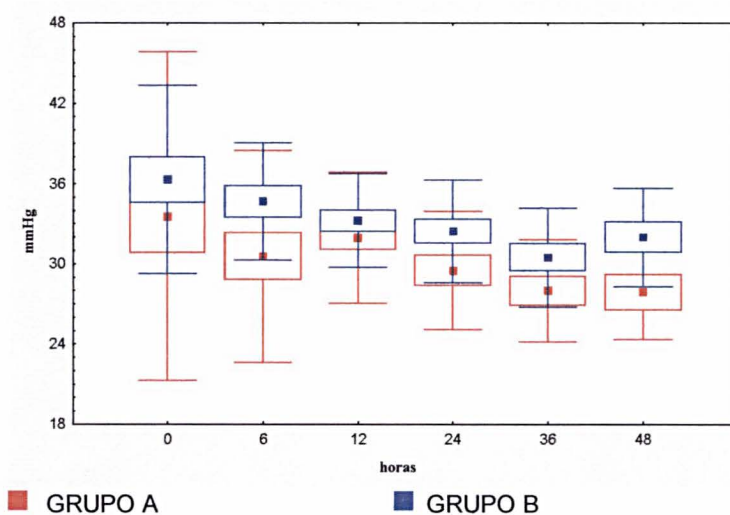


GRÁFICO 20 - CORRELAÇÃO ENTRE  $p_x$  E LACTATO DO SANGUE



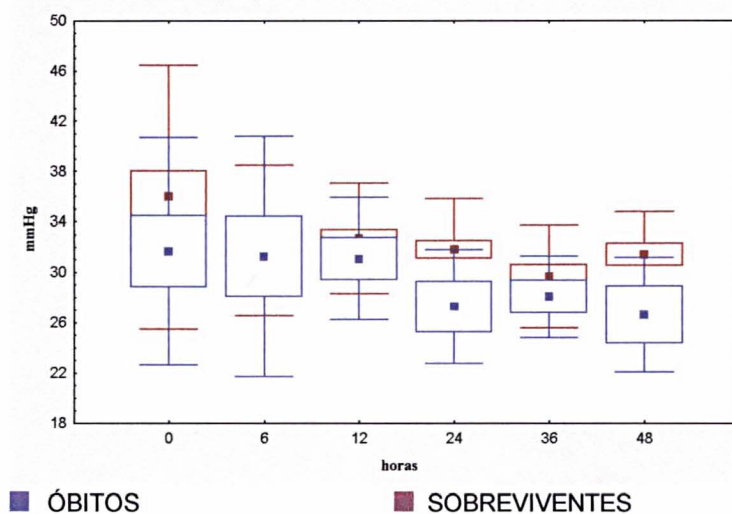
No Grupo A as médias de  $p_x$  foram sempre menores que no Grupo B, Gráfico 21, sendo as diferenças significativas notadas com 24 e 48 horas (24 horas - Grupo A - 29,5; Grupo B - 32,4;  $p = 0,04$  / 48 horas - Grupo A - 27,8; Grupo B - 31,9;  $p = 0,03$ ).

GRÁFICO 21 - MÉDIAS DE  $p_x$  - GRUPOS A E B



A  $p_x$  foi sempre menor no Grupo dos pacientes que foram a óbito, com diferenças significativas evidenciadas com 24 e 48 horas ( $p = 0,02$  e  $0,03$ ) (embora com diferenças pequenas, 29-35 nos sobreviventes e 27-31 nos óbitos), Gráfico 22.



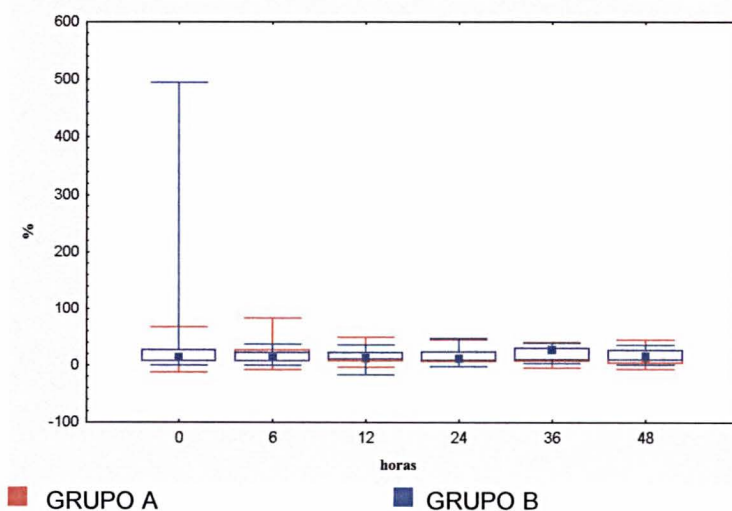
GRÁFICO 22 - NÍVEIS DE  $p_x$  - SOBREVIVENTES E ÓBITOS

Os outros parâmetros estudados com relação ao nível de lactato e à evolução dos pacientes foram: *Shunt*, diferença artério-alveolar de oxigênio ( $AaDpO_2$ ), relação artério-alveolar de oxigênio ( $a/A pO_2$ ),  $Q_x$  e Índice Respiratório (RI) .

## SHUNT

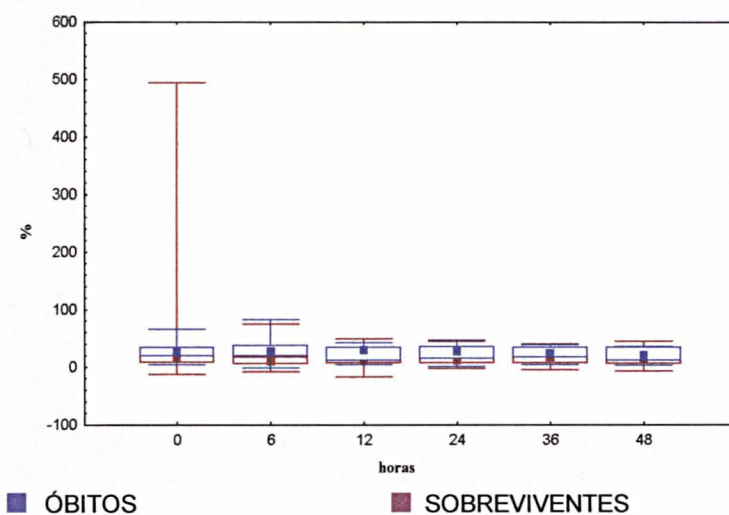
Não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre o *Shunt* dos Grupos A e B em todos os horários, Gráfico 23.

GRÁFICO 23 - NÍVEIS DE SHUNT - GRUPOS A E B



Nos pacientes que evoluíram para óbito o valor das medianas de *Shunt* foram significativamente mais altas, nas avaliações de 0h (Óbitos -25,40 Mín-Máx: -3,6 -66,2 p= 0,008) / Sobreviventes - 13,5 Mín-Máx: -0,5 - 494,0 p= 0,008), 6h (Óbitos - 26,7 Mín-Máx: -1,3 - 83,2 / Sobreviventes - 12,6 Mín-Máx: -0,1 - 36,8; p = 0,00009) e 12h (Óbitos - 29,0 Mín-Máx: -4,0 - 42,0 / Sobreviventes 12,9 Mín-Máx: -17,3 - 35,8; p = 0,005) de internação, Gráficos 24.

GRÁFICO 24 - MEDIANAS DE *SHUNT* - SOBREVIVENTES E ÓBITOS

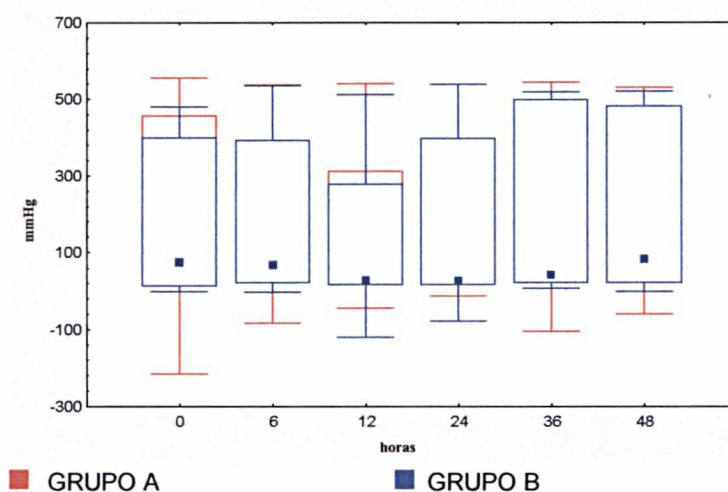


## AaDpO<sub>2</sub>

As medianas da diferença alvéolo arterial foram significativamente maiores nos pacientes do Grupo A até 36 horas de internação, e estatisticamente significativa apenas na admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica (Tabela 11 e Gráfico 25).

TABELA 11 - MEDIANAS DE AaDpO<sub>2</sub> - GRUPO A E GRUPO B

	N	GRUPO A	n	GRUPO B	P
0 horas	50	322,0 (Mín - Máx: -216,8 - 555,1)	25	73,6 (Mín - Máx: -1,2 - 479,3)	0,03
6 horas	46	127,5 (Mín - Máx: -82,8 - 537,7)	25	68,0 (Mín - Máx: -2,0 - 535,0)	0,38
12 horas	42	44,6 (Mín - Máx: -45,4 - 540,8)	24	29,5 (Mín - Máx: -119,8 - 512,5)	0,58
24 horas	24	67,2 (Mín - Máx: -12,9 - 538,8)	20	26,3 (Mín - Máx: -79,3 - 538,3)	0,60
36 horas	17	84,2 (Mín - Máx: -105,4 - 543,9)	16	41,8 (Mín - Máx: 6,7 - 518,9)	0,97
48 horas	13	31,9 (Mín - Máx: -60,0 - 529,6)	14	82,4 (Mín - Máx: -0,7 - 520,3)	0,69

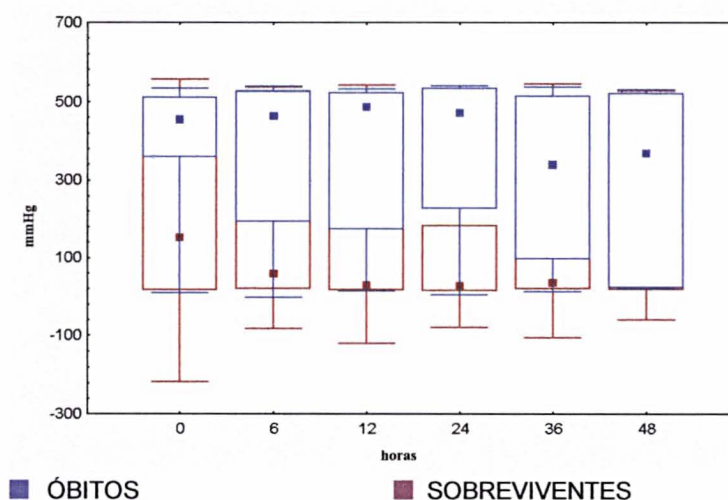
GRÁFICO 25 - MEDIANAS DE AaDpO<sub>2</sub> - GRUPOS A E B

Quando foram comparados os pacientes do grupo que sobreviveu com os do grupo que foi a óbito a AaDpO<sub>2</sub> foi significativamente maior no grupo que foi a óbito na admissão, com 6, 12 e 24 horas de internação (tabela 12 e gráfico 26).

TABELA 12 - MEDIANAS DE AaDpO<sub>2</sub> - SOBREVIVENTES E ÓBITOS

	n	SOBREVIVENTES	n	ÓBITOS	P
0 horas	57	151,5 (Mín - Máx: -216,8 - 555,1)	18	454,8 (Mín - Máx: 8,5 - 533,4)	0,0001
6 horas	56	58,4 (Mín - Máx: -82,8 - 536,2)	15	462,6 (Mín - Máx: -1,5 - 537,7)	0,0003
12 horas	56	27,6 (Mín - Máx: -119,8 - 540,8)	10	486,5 (Mín - Máx: 13,8- 531,0)	0,001
24 horas	36	26,3 (Mín - Máx: -79,3 - 527,7)	8	472,5 (Mín - Máx: 3,7 - 538,8)	0,01
36 horas	25	36,1 (Mín - Máx: -105,4 - 543,9)	8	340,1 (Mín - Máx: 12,5 - 536,3)	0,07
48 horas	20	30,5 (Mín - Máx: -60,0 - 528,0)	7	368,0 (Mín - Máx: 20,4 - 529,6)	0,09

GRÁFICO 26 - CURVA DE AADPO2 - SOBREVIVENTES E ÓBITOS



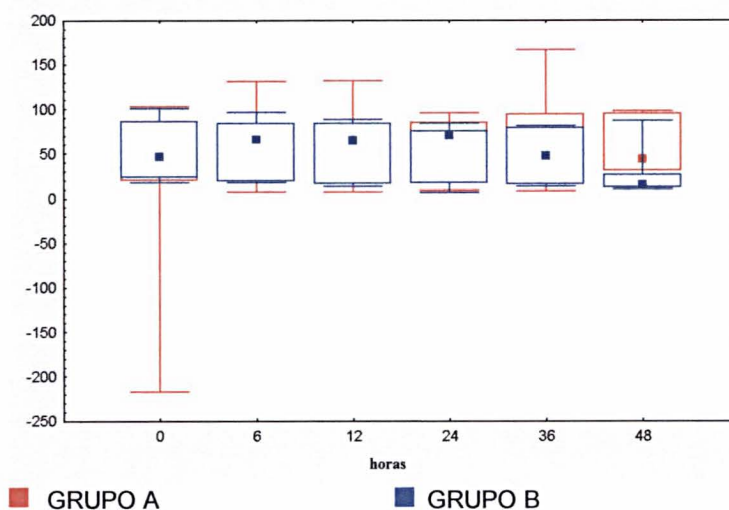
## $a/ApO_2$

Considerando os níveis de lactato do sangue, não foram identificadas diferenças significativas quanto à razão artério-alveolar de oxigênio (Tabela 13 e Gráfico 27).

**TABELA 13 - MEDIANAS DE  $a/ApO_2$  - GRUPO A E GRUPO B**

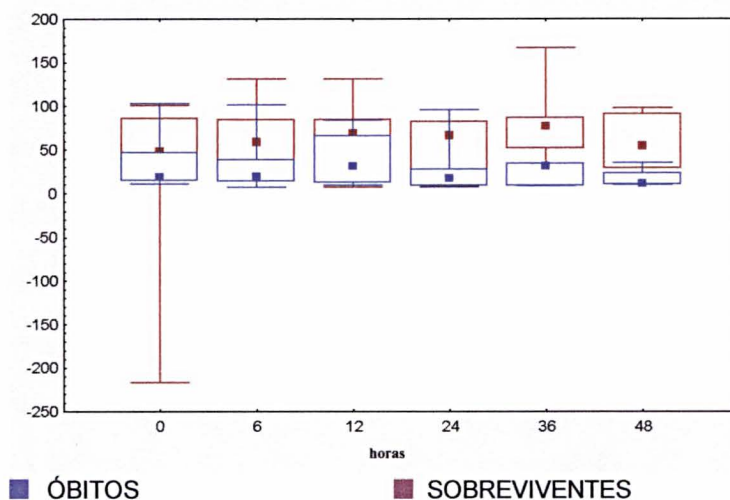
	n	GRUPO A	n	GRUPO B	P
0 horas	30	38,0 (Mín - Máx: -216,8 - 103,0)	17	47,0 (Mín - Máx: 17,8 - 101,0)	0,44
6 horas	28	50,3 (Mín - Máx: 7,4 - 131,0)	8	65,8 (Mín - Máx: 17,5 - 96,6)	0,86
12 horas	22	59,7 (Mín - Máx: 7,3 - 131,6)	11	64,7 (Mín - Máx: 13,5 - 88,2)	0,96
24 horas	17	47,2 (Mín - Máx: 8,7 - 95,5)	9	70,6 (Mín - Máx: 7,1 - 84,2)	0,67
36 horas	8	67,9 (Mín - Máx: 8,5 - 166,4)	4	47,3 (Mín - Máx: 13,5 - 81,1)	0,49
48 horas	7	54,2 (Mín - Máx: 10,6 - 97,9)	5	15,1 (Mín - Máx: 10,3 - 86,9)	0,12

**GRÁFICO 27 - CURVA DA RAZÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR DE OXIGÊNIO - GRUPOS A E B**



Na análise do grupo de sobreviventes e pacientes que evoluíram para óbito, os pacientes que sobreviveram apresentaram valores maiores de mediana de  $a/ApO_2$ , sendo estatisticamente significativas com 6 horas ( $p= 0,007$ ) e 48 horas ( $p=0,02$ ) de evolução, Gráfico 28.

**GRÁFICO 28 - MEDIANAS DA RAZÃO ARTÉRIO-ALVEOLAR DE OXIGÊNIO - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**



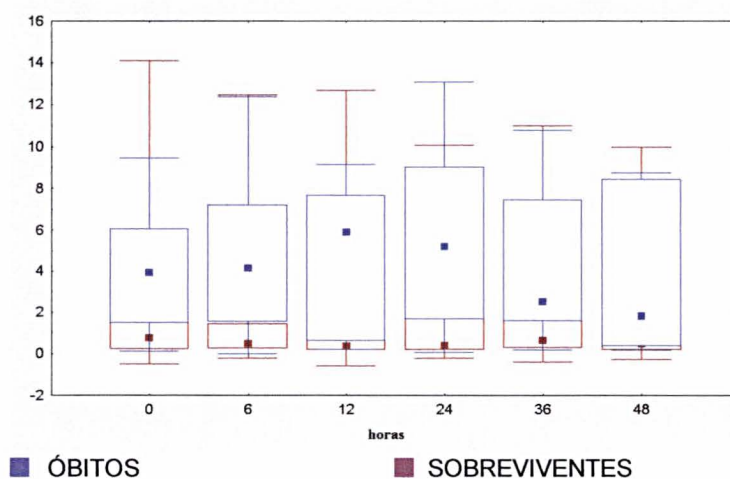
## RI

Não foram registradas diferenças significativas entre o RI dos Grupos A e B (tabela 14). As medianas de RI foram maiores nos pacientes que foram a óbito em todos os horários de avaliação e estatisticamente significativo até 24 horas de evolução ( $p < 0,01$ ), Gráfico 29.

**TABELA 14 - MEDIANAS DE RI - GRUPO A E GRUPO B**

	N	GRUPO A	N	GRUPO B	p
0 horas	50	1,3 (Mín - Máx: - 0,5 - 14,0)	25	0,6 (Mín - Máx: - 0,01 - 4,6)	0,07
6 horas	47	0,9 (Mín - Máx: - 0,2 - 22,4)	25	0,3 (Mín - Máx: - 0,02 - 8,4)	0,20
12 horas	42	0,5 (Mín - Máx: - 0,3 - 12,6)	25	0,5 (Mín - Máx: - 0,5 - 7,1)	0,59
24 horas	24	0,6 (Mín - Máx: - 0,1 - 10,4)	20	0,3 (Mín - Máx: - 0,2 - 13,0)	0,75
36 horas	17	1,2 (Mín - Máx: - 0,4 - 11,0)	16	0,9 (Mín - Máx: - 0,07 - 8,5)	0,93
48 horas	13	0,5 (Mín - Máx: - 0,3 - 9,9)	14	1,2 (Mín - Máx: - 0,01 - 8,7)	0,54

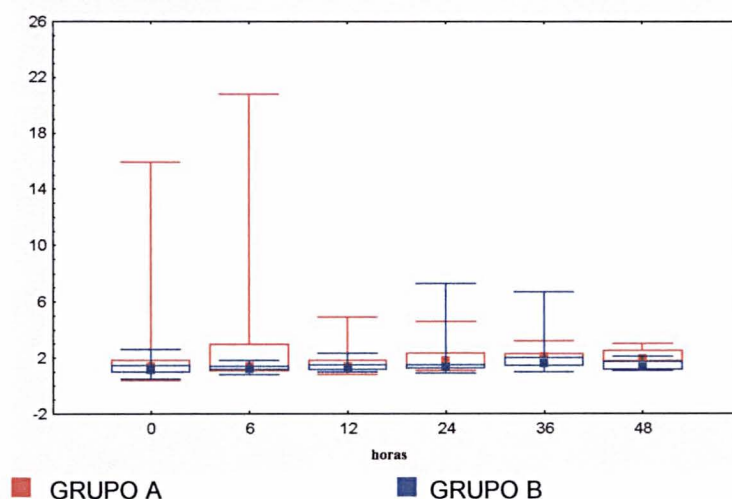
**GRÁFICO 29 - MEDIANAS DE RI - SOBREVIVENTES E ÓBITOS**



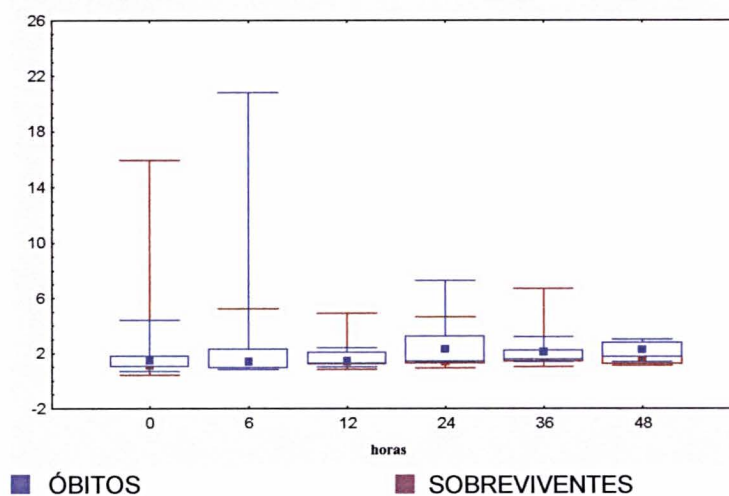


$Q_x$ 

Não houve diferença significativa nos valores de  $Q_x$  entre os pacientes do Grupo A e B, Gráfico 30.

GRÁFICO 30 - MEDIANAS DE  $Q_x$  - GRUPOS A E B

O  $Q_x$  foi mais elevado nos pacientes que foram a óbito, com diferenças significativas notadas com 24 horas (Óbitos - 2,3 Min-Máx: -1,4 -7,3 / Sobreviventes - 1,4 Min-Máx: -0,9 - 4,6;  $p = 0,03$ ) e 48 horas (Óbitos - 2,2 Min-Máx: -1,4 - 3,0/ Sobreviventes - 1,6 Min-Máx: -0,1 -2,1;  $p = 0,04$ ), Gráfico 31.

GRÁFICO 31 - MEDIANAS DE  $Q_x$  - SOBREVIVENTES E ÓBITOS

#### 4.4 MÓDULO IV - PRISM III (PEDIATRIC RISK OF MORTALITY III)

Os valores das medianas do escore PRISM III na admissão, com 12 e 24 horas no grupo total de pacientes estão apresentados na Tabela 15.

**TABELA 15 - ESCORES PRISM III**

	MEDIANA
PRISM 0H	2,0 (Mín-Máx: 0,2 - 68,7)
PRISM 12 H	0,9 (Mín-Máx: 0,3 - 56,8)
PRISM 24H	1,2 (Mín-Máx: 0,2 - 87,3)

Min. = Valor mínimo observado      Máx. = Valor máximo observado

A distribuição dos valores das medianas do escore PRISM III de 0, 12 e 24 horas nos grupos Grupos A e B é observada na tabela 16. Houve diferença estatisticamente significativa do escore PRISM III entre os Grupos A e B com 0 e 12 horas de avaliação.

**TABELA 16 - ESCORES PRISM III NOS GRUPOS A E B**

PRISM	GRUPO A	GRUPO B	p
0 hora	2,2 (Mín-Máx: 0,2 - 68,7)	1,1 (Mín-Máx: 0,4 - 9,5)	0,002
12 horas	1,2 (Mín-Máx: 0,3 - 56,8)	0,7 (Mín-Máx: 0,4 - 6,5)	0,02
24 horas	1,9 (Mín-Máx: 0,2 - 87,3)	0,8 (Mín-Máx: 0,4 - 4,4)	0,14

p = nível de significância      Mín. = Valor mínimo observado      Máx. = Valor máximo observado

Na Tabela 17 constam os valores das medianas do PRISM III nos diferentes horários nos dois grupos de pacientes, os que sobreviveram e os que foram a óbito.

**TABELA 17 - ESCORES PRISM III NOS GRUPOS DE SOBREVIVENTES E ÓBITOS**

PRISM	SOBREVIVENTES	ÓBITO	p
0 hora	1,5 (Mín-Máx: 0,2 - 68,7)	6,7 (Mín-Máx: 1,1 - 61,1)	0,0002
12 horas	0,8 (Mín-Máx: 0,3 - 8,2)	2,0 (Mín-Máx: 0,7 - 56,8)	0,0005
24 horas	0,8 (Mín-Máx: 0,2 - 14,3)	3,2 (Mín-Máx: 0,8 - 87,3)	0,0005

Na tabela 18 constam os valores das medianas do PRISM III com relação aos grupos de diagnósticos nos diferentes horários.

**TABELA 18 - ESCORES PRISM III NOS GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS**

GRUPO DE DIAGNÓSTICO	n	0 HORA	12 HORAS	24 HORAS
Infecção	31	2,8 (Mín-Máx: 0,6 - 61,1)	1,8 (Mín-Máx: 0,54 - 56,8)	2,2 (Mín-Máx: 0,7-87,3)
PO de Cirurgia Cardíaca	14	1,2 (Mín-Máx: 0,2 - 2,1)	0,5 (Mín-Máx: 0,3 - 3,9)	0,4 (Mín-Máx: 0,2 - 1,9)
Outros PO	13	0,7 (Mín-Máx: 0,4 - 2,2)	0,4 (Mín-Máx: 0,3 - 1,8)	0,5 (Mín-Máx: 0,2 - 2,7)
<i>Diabetes Mellitus</i>	5	2,4 (Mín-Máx: 1,5- 2,9)	1,0 (Mín-Máx: 0,5 - 1,3)	0,9 (Mín-Máx: 0,8 - 1,0)
Outros	12	2,33 (Mín-Máx: 0,65 - 68,70)	0,77 (Mín-Máx: 0,65- 15,0)	2,27 (Mín-Máx: 0,70 - 17,9)
p		0,0002	0,0012	0,005

A mortalidade global observada nos 75 pacientes estudados foi de 24% (18 pacientes). O escore PRISM III foi classificado nos seguintes grupos: Grupo I: 0-1%; Grupo II: 1-5%, Grupo III: 5-15%, Grupo IV: 15-30% e Grupo V: > 30%; para comparar a mortalidade prevista e observada com 0, 12 e 24 horas.

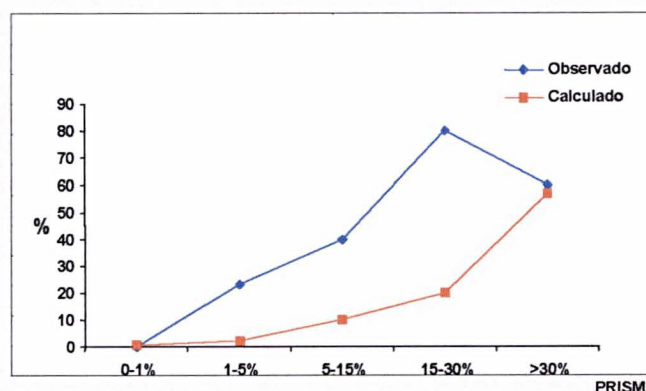
Em relação ao escore PRISM III de admissão da Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, foi verificado que a mortalidade observada foi maior que a calculada nos diferentes grupos de risco de mortalidade. Houve diferença significativa entre os riscos observado e calculado especialmente no grupos II (1-5%), com mortalidade calculada de 2,18% e mortalidade observada de 23% , Tabela 19 e Gráfico 32.

**TABELA 19 - MORTALIDADE CALCULADA E OBSERVADA, SEGUNDO O PRISM III DE 0 HORA**

GRUPOS	n	RISCO CALCULADO	RISCO OBSERV.	MORTES CALCULADO	MORTES OBSERV.	p
0-1%	21	0,60 (DP 0,2)	0,00	0,12	0	0,0007
1-5%	39	2,18 (DP 0,8)	23,07	0,85	9	0,006
5-15%	5	10,12 (DP 4,1)	40,00	0,50	2	0,30
15-30%	5	19,92 (DP 4,4)	80,00	0,99	4	0,08
>30%	5	56,86 (DP 13,6)	60,00	2,84	3	0,90
	75	7,10 (DP 14,7)	24,00	5,32	18	0,004



**GRÁFICO 32 - RISCO CALCULADO E OBSERVADO DE ÓBITO - PRISM III DE ADMISSÃO**

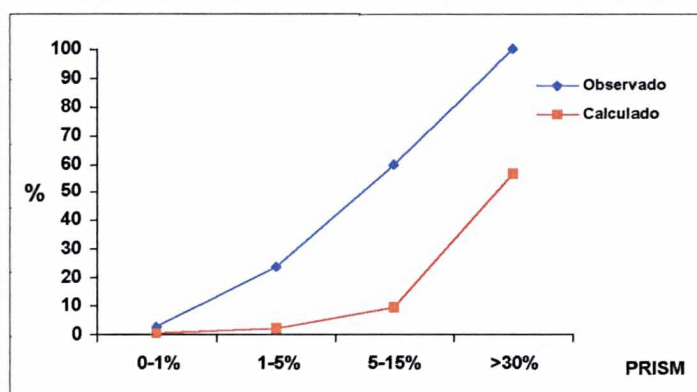


Da mesma forma, no escore PRISM III de 12 horas a mortalidade observada foi maior que a calculada, sendo a principal diferença encontrada no mesmo grupo de risco, ou seja, Grupo II (1-5%), com mortalidade calculada de 2,07% e a mortalidade observada de 24%, Tabela 20 e Gráfico 33).

**TABELA 20 - MORTALIDADE OBSERVADA E CALCULADA, SEGUNDO O PRISM III DE 12 HORAS**

GRUPOS	n	RISCO CALCULADO	RISCO OBSERVADO	MORTES CALCULADO	MORTES OBSERVADAS	p
0-1%	36	0,62 (DP 0,1)	2,77	0,22	1	0,48
1-5%	25	2,07 (DP 1,0)	24	0,51	6	0,02
5-15%	5	9,68 (DP 3,9)	60	0,48	3	0,12
15-30%	0		0	0,0	0	
>30%	1	56,80 (DP 0,0)	100	0,56	1	0,14
TOTAL	67	7,10 (DP 14,7)	16,4	4,75	11	0,10

**GRÁFICO 33 - RISCO CALCULADO E OBSERVADO DE ÓBITO - PRISM III DE 12 HORAS**



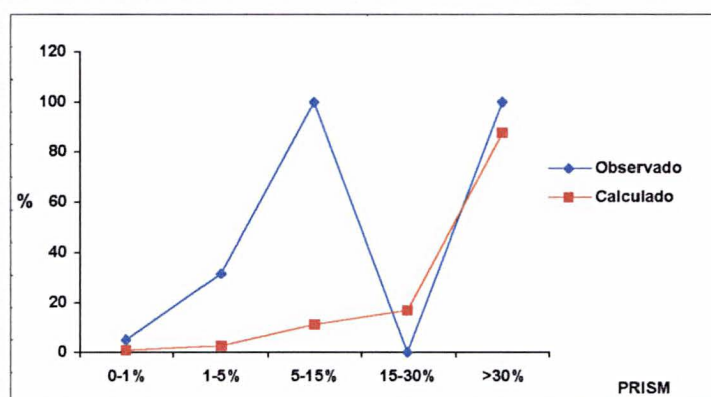
A mesma situação foi encontrada no escore PRISM III de 24 horas. A mortalidade observada foi maior que a calculada, sendo a principal diferença encontrada no mesmo grupo de risco (Grupo II - 1-5%), com mortalidade calculada de 2,23% e a mortalidade observada de 31,57%, Tabela 21 e Gráfico 34.

Foram identificados de forma geral, mais de 12,68% de óbitos observados do que os calculados na admissão, mais de 13,25% na avaliação de 12 horas e 14,81% na avaliação de 24 horas.

**TABELA 21 - MORTALIDADE OBSERVADA E CALCULADA, SEGUNDO PRISM III DE 24 HORAS**

GRUPOS	n	RISCO CALCULADO	RISCO OBSERVADO	MORTES CALCULADO	MORTES OBSERVADO	p
0-1%	20	0,55 (DP 0,2)	5	0,11	1	0,0009
1-5%	19	2,23 (DP 0,8)	31,57	0,42	6	0,02
5-15%	3	10,99 (DP 4,2)	100	0,32	3	0,09
15-30%	2	16,55 (DP 1,9)	0	0,33	0	0,61
>30%	1	87,30 (DP ,0)	100	0,87	1	0,68
	45	7,1 (DP 14,7)	24,4	3,19	11	0,02

**GRÁFICO 34 - RISCO CALCULADO E OBSERVADO DE ÓBITO - PRISM III DE 24 HORAS**



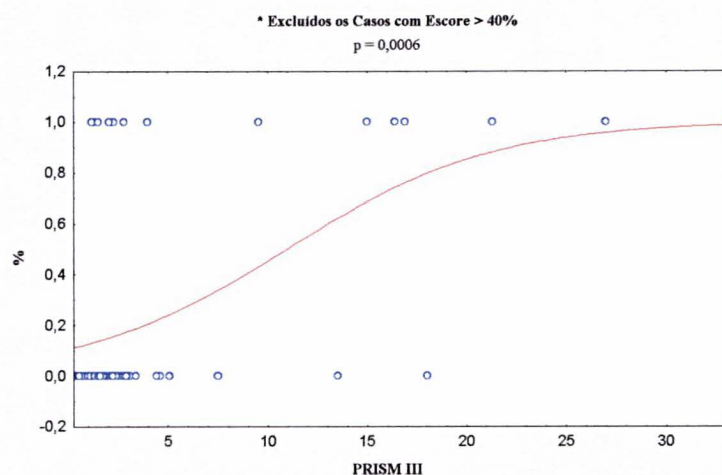
Os escores PRISM III de acordo com a nutrição dos pacientes estão na tabela 22.

**TABELA 22 - MEDIANA DOS ESCORES PRISM III DE ACORDO COM A NUTRIÇÃO DOS PACIENTES**

PRISM	EUTRÓFICOS	DESNUTRIDOS	SOBREPESO	p
0 hora	1,7 (Mín-Máx: 0,2 - 68,7)	2,2 (Mín-Máx: 0,7 - 61,1)	1,5 (Mín-Máx: 0,5 - 16,9)	0,42
12 horas	0,8 (Mín-Máx: 0,2 - 15,0)	1,2 (Mín-Máx: 0,6 - 5,9)	1,4 (Mín-Máx: 0,4 - 56,8)	0,80
24 horas	1,2 (Mín-Máx: 0,2 - 17,9)	1,3 (Mín-Máx: 0,3 - 12,5)	3,2 (Mín-Máx: 0,4 - 87,3)	0,85

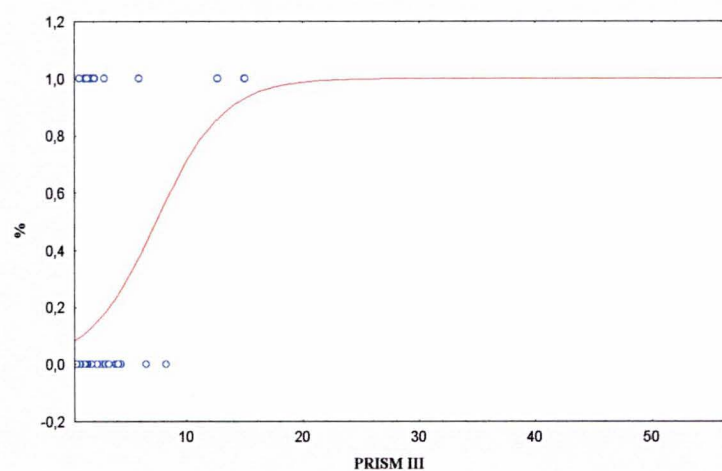


**GRÁFICO 36 - PROBABILIDADE DE ÓBITO - ESCORE PRISM III DE 0 HORA**



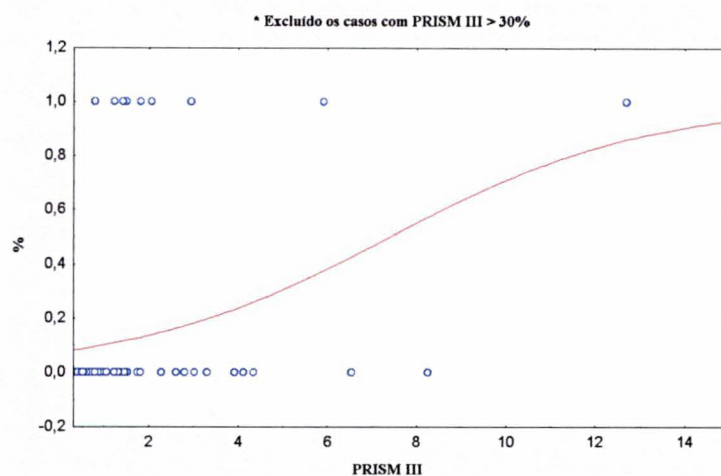
A probabilidade de óbito estimada pelo escore PRISM III de 12 horas na Unidade de Terapia Intensiva por meio de Regressão Logística está ilustrada no Gráfico 37.

**GRÁFICO 37 - PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 12 HORAS**



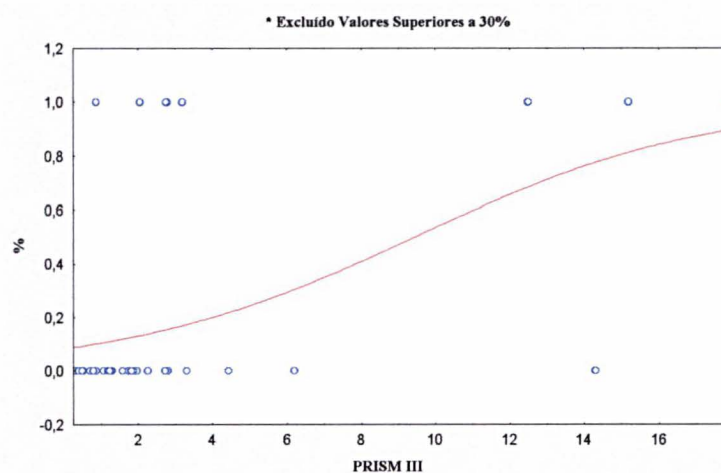
Na avaliação de 12 horas (n = 67) observa-se que a partir de um PRISM III superior a 20% a curva atinge um “plateau”, não havendo diferença de probabilidade de óbito a partir deste nível (p = 0,0004). Quando foi excluído o valor de PRISM III superior a 30% (1 caso), foram observadas entre os valores de PRISM III de 5 à 15%, as maiores diferenças de probabilidade de óbito (p = 0,02), Gráfico 38.

**GRÁFICO 38 - PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 12 HORAS**



Com 24 horas ( $n = 45$ ) foi observado o mesmo comportamento da curva de probabilidade de óbito vista com 12 horas ( $p = 0,0004$ ), o mesmo ocorrendo com a exclusão do caso com valor de PRISM III superior a 30% ( $p = 0,003$ ), Gráfico 39.

**GRÁFICO 39 - PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO ESCORE PRISM III DE 24 HORAS**



### **Curva ROC - Escore PRISM III**

Por meio da análise pela curva ROC dos escores PRISM III de admissão, 12 e 24 horas, verificou-se que nas três avaliações o escore foi capaz de discriminar a ocorrência de óbito. As curvas ROC para mortalidade em função dos valores de PRISM III de admissão, 12 e 24 horas estão representadas nos Gráficos 40, 41 e 42.



GRÁFICO 40 - CURVA ROC - PRISM III 0 HORAS

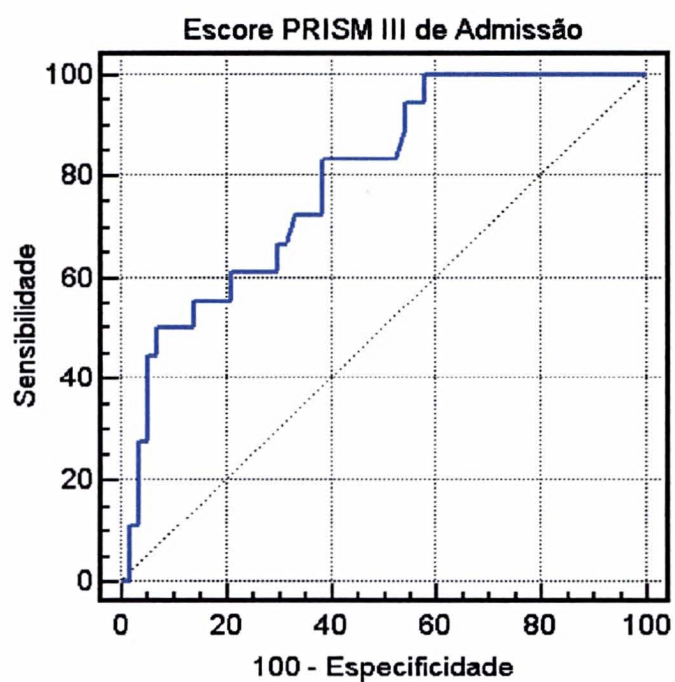


GRÁFICO 41 - CURVA ROC - PRISM III 12 HORAS

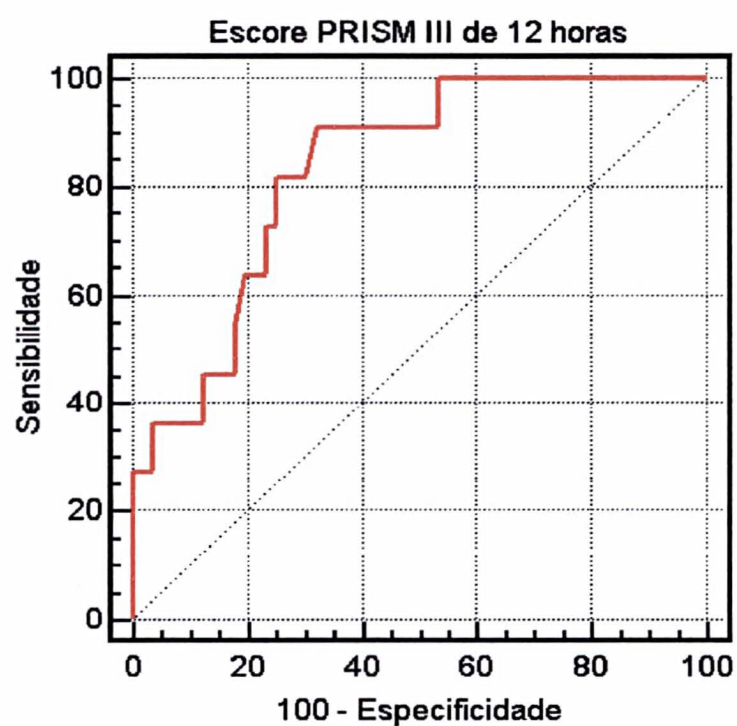
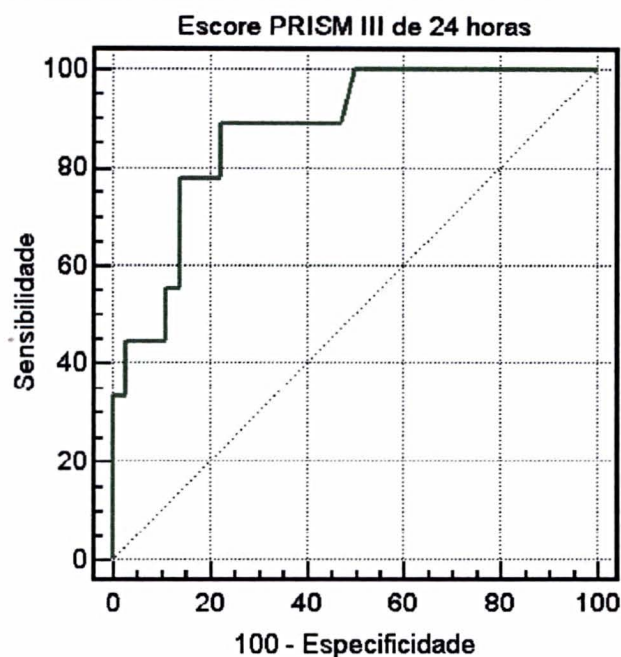


GRÁFICO 42 - CURVA ROC - PRISM III 24 HORAS



Na curva de admissão, as maiores sensibilidade (83,3%) e especificidade (61,4%) foram obtidas com valores de escore PRISM III de 2,03%. O valor preditivo positivo foi de 40,5% e o negativo de 92,1%. A área sob a curva ROC resultante foi de 0,79 (IC 0,681 - 0,876) com erro padrão de 0,068 (gráfico 40).

Na avaliação de 12 horas, a maior sensibilidade (90,9%) e especificidade (67,9%) foram obtidas para valores do escore PRISM III de 1,21%. O valor preditivo positivo foi escore de 35,7% e o negativo, 97,4%. A área sob a curva ROC resultante nesta avaliação foi 0,831 (IC 0,720 a 0,912) e erro padrão de 0,079 (gráfico 41).

Com 24 horas, o escore PRISM III de 1,97% representou o valor de maior sensibilidade (88,9%) e especificidade (77,8%). O valor preditivo positivo foi de 50,0% e o negativo, de 96,6%. A área sob a curva ROC resultante foi de 0,875 (IC = 0,742 a 0,954) e erro padrão de 0,078, Gráfico 42.

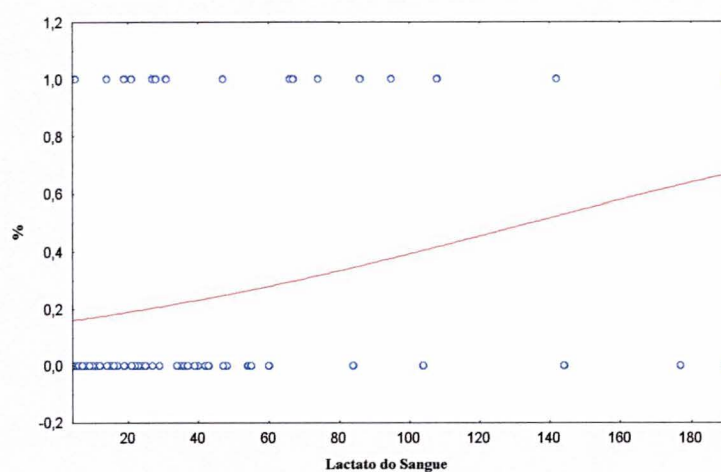
Mediante a análise comparativa entre as curvas ROC do escore PRISM III de admissão, 12 e 24 horas de internação, observa-se que, embora o PRISM III de 24 horas tenha apresentado a maior sensibilidade e especificidade para prever o óbito, não houve diferença estatisticamente significativa entre o PRISM III de 24 horas, e o de admissão e 12 horas de internação ( $p= 0,31$  e  $p= 0,92$ , respectivamente). Além disso, os níveis de corte de maior sensibilidade e especificidade na admissão, 12 horas e 24 horas foram extremamente baixos (2,03%, 1,21%, 1,97%, respectivamente).

#### 4.5 MÓDULO V - LACTATO COMO MARCADOR DE PROGNÓSTICO

Por meio de Regressão Logística foram analisadas as medidas de lactato do sangue de 0, 12, 24, 36 e 48 horas de internação na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, com o objetivo de verificar a utilidade do lactato do sangue como marcador prognóstico.

A curva de probabilidade de óbito estimada com o lactato do sangue de admissão evidencia que são necessários níveis extremamente elevados de lactato para determinar um risco de óbito maior que 50% ( $p = 0,03$ ), Gráfico 43.

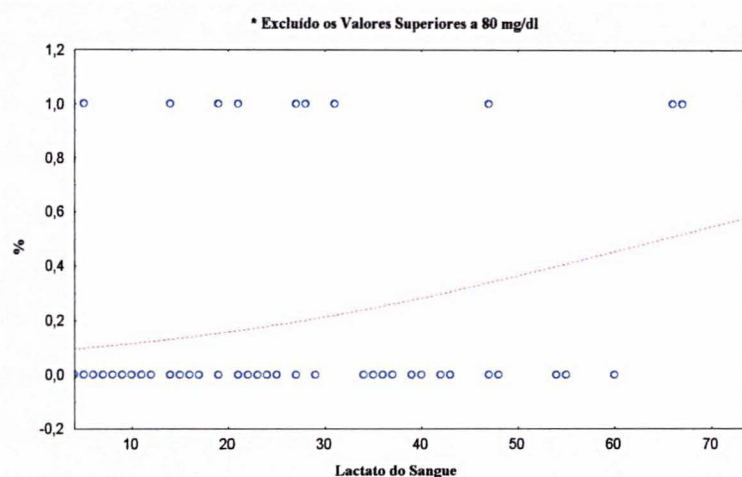
GRÁFICO 43 - PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO LACTATO DO SANGUE DE ADMISSÃO





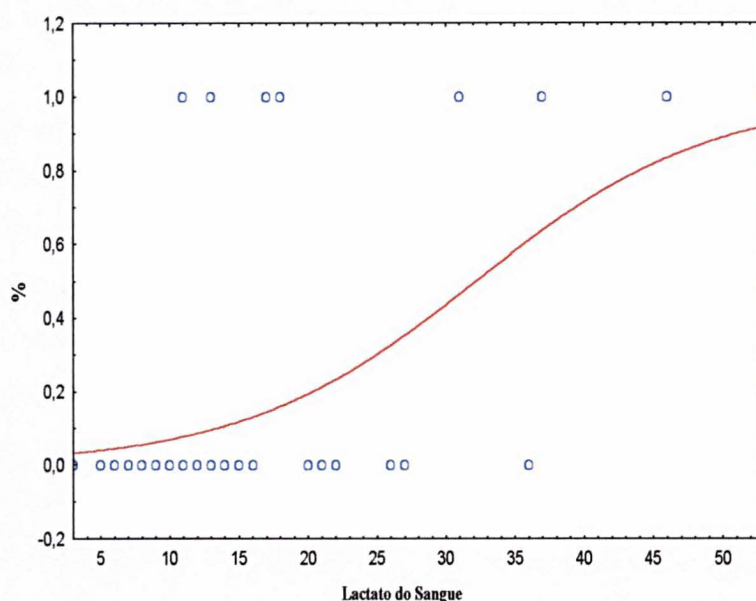
Excluindo-se os casos com lactato do sangue  $> 80\text{mg/dl}$  (5 casos) verifica-se que com níveis de lactato do sangue de até  $30\text{ mg/dl}$  não há diferença expressiva na probabilidade de óbito ( $p = 0,03$ ), Gráfico 44.

**GRÁFICO 44 - PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO LACTATO DO SANGUE**



Observa-se, entretanto, que especialmente nas avaliações a partir de 24 horas, a normalização dos níveis de lactato do sangue ( $\leq 18\text{ mg/dl}$ ) diminui significativamente a probabilidade de óbito ( $p = 0,0009$ ), Gráfico 45.

**GRÁFICO 45 - PROBABILIDADE DE ÓBITO PELO LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS**



Nos gráficos 46, 47 e 48 estão representadas as curvas ROC para mortalidade em função dos valores de lactato no sangue de admissão, 12 horas e 24 horas de internação.

GRÁFICO 46 - CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE ADMISSÃO NA UTI

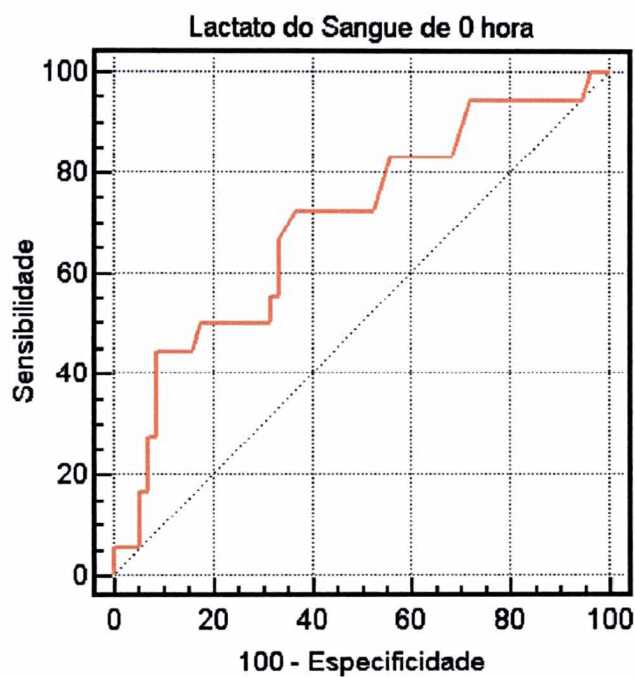


GRÁFICO 47 - CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE COM 12 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI

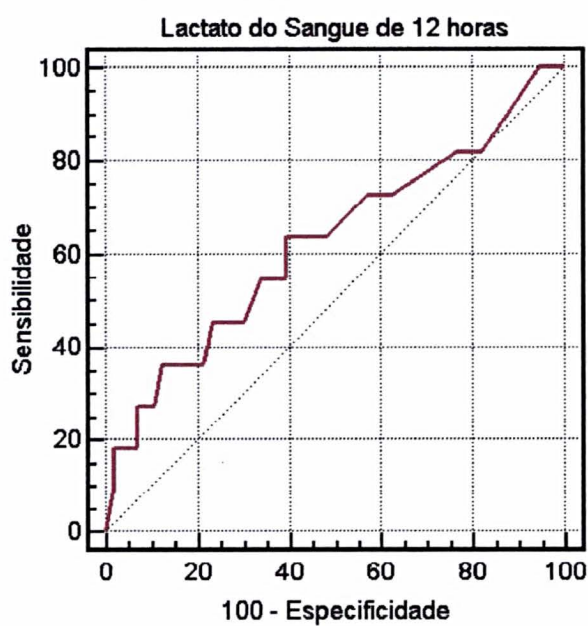
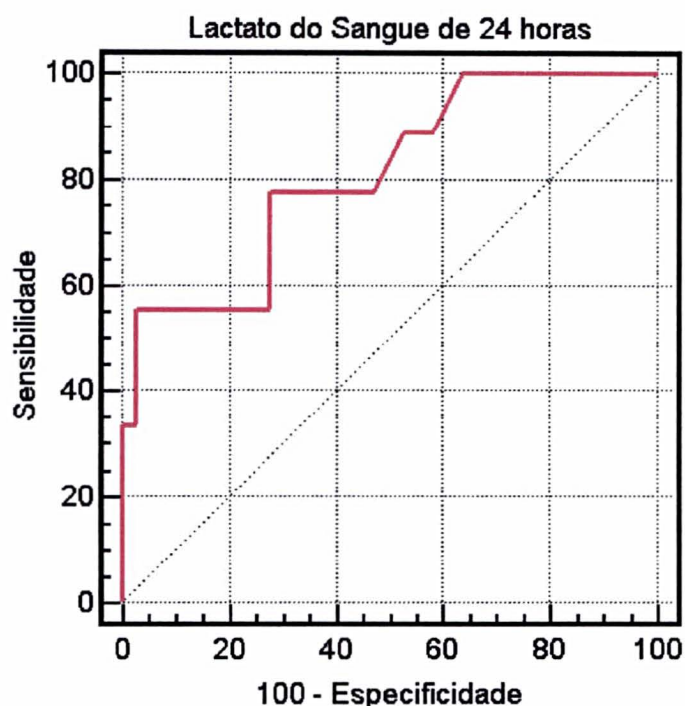


GRÁFICO 48 - CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE COM 24 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI



Na avaliação do nível de lactato de admissão o valor de maior sensibilidade e especificidade foi de 25 mg/dl, respectivamente 70,6% e 63,2%. O valor preditivo positivo foi de 36,4 mg/dl e o negativo de 87,8 mg/dl. A área sob a curva ROC foi de 0,684 (IC 0,566 a 0,787), Gráfico 46.

Na avaliação de 12 horas para valores de lactato do sangue maiores de 12 mg/dl foi obtido 63,6% de sensibilidade e 60,7% de especificidade, valor preditivo positivo de 24,1 mg/dl e valor preditivo negativo de 89,5 mg/dl. A área sob a curva ROC foi de 0,623 (IC 0,497 a 0,739), Gráfico 47.

Com 24 horas foram observadas melhor sensibilidade e especificidade para nível de lactato de 27 mg/dl, com valores de 55,6% e 97,2%, respectivamente. O valor preditivo foi 83,3 e o negativo 89,7. A área sob a Curva ROC foi de 0,809 (IC 0,664 a 0,910), Gráfico 48.

Foi identificado por meio da curva ROC que na admissão e com 12 horas de internação os níveis de lactato não se mostraram úteis na discriminação da ocorrência de óbito entre os pacientes. Entretanto, a curva ROC de lactato de 24 horas de internação indicou que o nível de lactato desta avaliação é capaz de discriminar a ocorrência de óbito e sobrevida.

### ***Comparação do Nível de Lactato do Sangue e PRISM III***

Tanto pela análise de Regressão Logística quanto pela curva ROC, apenas o nível de lactato de 24 horas, Gráfico 39 e 48, foi capaz de identificar o risco de óbito. Ao contrário, em todas as avaliações do escore PRISM III (admissão, 12 e 24 horas de internação), a curva ROC conseguiu identificar o grupo de risco para óbito, Gráficos 40, 41, e 42.

A comparação da curva ROC de lactato do sangue de 24 horas com as curvas ROC de PRISM III de admissão, 12 e 24 horas de internação está ilustrada nos Gráficos 49, 50 e 51. Foi observado que não existe diferença significativa entre os dois métodos para discriminar o risco de óbito ( $p=0,89, 0,59, 0,54$ , respectivamente).

GRÁFICO 49 - CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS E PRISM III DE ADMISSÃO NA UTI

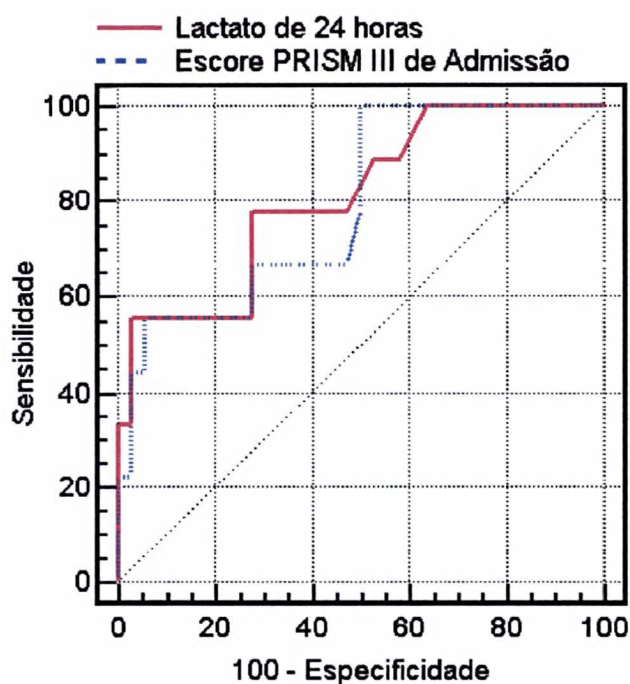


GRÁFICO 50 - CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS E PRISM III DE 12 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI

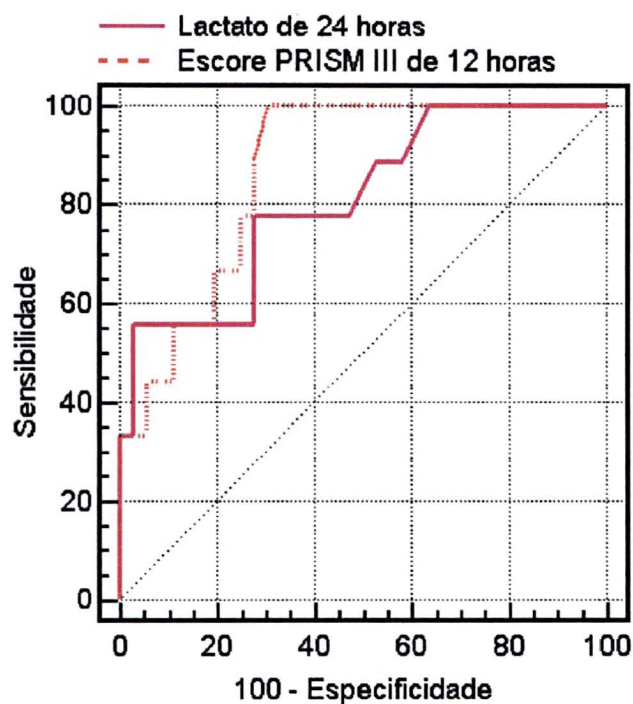
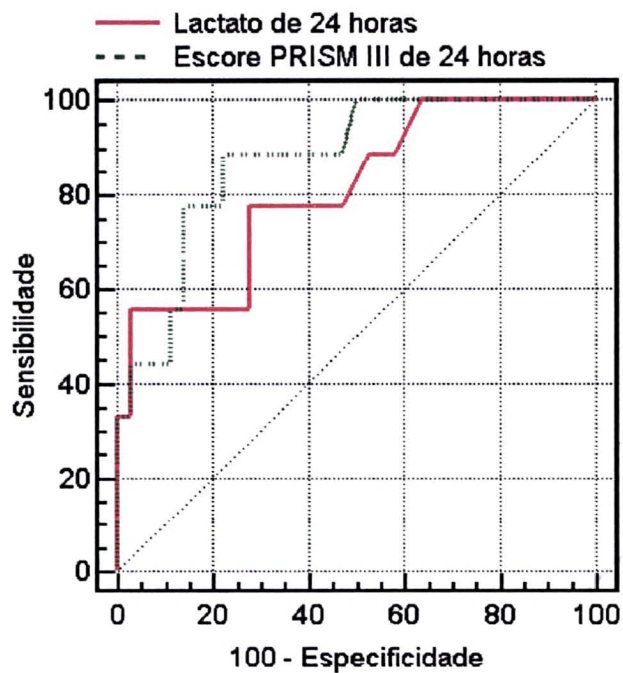


GRÁFICO 51 - CURVA ROC - LACTATO DO SANGUE DE 24 HORAS E PRISM III DE 24 HORAS DE INTERNAÇÃO NA UTI





## 5 DISCUSSÃO

### 5.1 LACTATO

Já está estabelecida a utilidade da medida do lactato nos pacientes criticamente doentes. Os seus níveis no sangue têm sido utilizados com significado prognóstico em vários tipos de pacientes, como em trauma, choque e outras doenças graves. E este critério tem sido empregado tanto em adultos como em crianças, inclusive recém-nascidos prematuros (DESHPAND, S.; PLATT, M., 1997). O conhecimento das alterações do lactato evita a realização de procedimentos invasivos para se obter parâmetros que identifiquem déficit de perfusão, e isto se torna mais importante quanto menor a criança (GOTAY, F., et al., 1991).

Dos 75 casos que representam nossa casuística, 50 (66,6%) demonstraram níveis de lactato superior a 18 mg/dl (Grupo A). Pacientes internados em UTI apresentam freqüentemente níveis mais elevados de lactato do sangue que os internados em outras unidades. Isto ocorre porque esses pacientes são os que manifestam mais freqüentemente distúrbios de perfusão e hipóxia tecidual (MIZOCK, B.; FALK, J., 1992). Os que apresentaram hiperlactatemia na UTI (Grupo A), já evidenciavam níveis maiores que os do Grupo B, enquanto estavam internados em outra Unidade Pediátrica do HC.

Dos 50 casos com hiperlactatemia, 14 (28,0%) apresentavam acidose metabólica láctica. A acidose associada à hiperlactatemia provavelmente depende da hidrólise do ATP como consequência de hipóxia tecidual, pois nesta situação ocorre hidrólise dos estoques de ATP pré-formados originando-se, deste modo, íons  $H^+$ . Por outro lado, havendo dificuldade (ou impedimento) do processo de utilização do lactato na neoglicogênese ou no ciclo de Krebs, haverá também um acréscimo de  $H^+$  favorecendo a acidose. Desse modo, não é o aumento de lactato o responsável direto pela acidose metabólica (MIZOCK, B., 1989).

Foi evidenciado que o grupo de pacientes com hiperlactatemia na UTIP (grupo A) apresentava frequência maior de sinais clínicos de hipoperfusão. Estes sinais já tinham sido constatados durante a internação em outra Unidade Pediátrica do HC. Além disso, apresentavam com mais frequência os seguintes sinais clínicos: pressão arterial diastólica mais baixa, hipofonese de bulhas, cianose e palidez. A hiperlactatemia encontrada no Grupo A parece refletir a ocorrência de hipoperfusão anterior. Hipoperfusão quer generalizada ou localizada pode determinar hiperlactatemia. Nos estados de choque (cardiogênico, hipovolêmico e séptico) com hipóxia tecidual, costuma ocorrer uma desproporção entre a necessidade aumentada de energia e a síntese de ATP. Isso determina aumento do fluxo glicolítico resultando em produção aumentada de lactato (COHEN, R.; WOODS, H., 1976).

Os grupos diagnósticos de nossa casuística evidenciam o tipo de população prevalente em nossa Unidade. Do total de 75 pacientes, 31 (41,3%) correspondiam a infecção e constituíram o maior grupo, sendo que destes casos, as broncopneumonias contribuíram com 9 e sepsis com 8 casos. Vários estudos têm demonstrado que pacientes pediátricos que necessitam de cuidado intensivo por problema infeccioso apresentam maior risco de mortalidade que pacientes sem infecção (STORGION, S., *et al.*, 1994; BROWN, R., *et al.*, 1985; BROWN, R., *et al.*, 1987).

## **Sepsis**

Dos oito casos de sepsis, 7 apresentaram níveis de lactato igual ou acima de 18mg/dl sendo 4 com acidose láctica. Com relação à mortalidade ocorreram 6 óbitos que corresponde aos pacientes com choque séptico.

Níveis persistentemente elevados de lactato do sangue têm sido considerados marcadores precoce da presença de septicemia (Fitzgerald, M., *et al.*, 1992). Além disso, estes níveis aumentados podem preceder os sinais de gravidade de doença (DESHPAND, S.; PLATT, M., 1997).

Há evidências de que o aumento do lactato nestas condições nem sempre ocorre em resposta a hipóxia tecidual generalizada, sugerindo que a produção de lactato poderá também estar relacionada a alterações do transporte sistêmico de oxigênio. Esta situação pode estar associada a anormalidades no metabolismo de hidratos de carbono e lipídios, e frequentemente sinaliza o início da disfunção de múltiplos órgãos (MIZOCK, B., 1989).

Várias teorias têm sido aventadas para explicar a hiperlactatemia nesta situação: uma delas diz respeito às alterações metabólicas consistentes com a utilização de glicose e produção aumentada de lactato. Tais alterações ocorrem, na maior parte dos órgãos, aparentemente em condições de transporte e de oxigenação tecidual adequadas (GUTIERREZ, G.; WULF, M., 1996). Esses eventos são devidos às alterações no complexo enzimático da glicólise, pois na sepsis foi evidenciado aumento do fluxo glicolítico em função do aumento da atividade da fosfofrutoquinase (MIZOCK, B., 1989).

Há evidência de que ocorre também um aumento da oxidação de aminoácidos de cadeia ramificada no músculo esquelético o qual produz grandes quantidades de alanina. A alanina assim formada é transportada para o fígado sendo reconstituída para glicose no ciclo glicose-alanina. Nestas condições este aminoácido, mediante sua transformação em glicose, pode ser o principal determinante da concentração de piruvato. O resultante aumento de piruvato aumenta a produção de lactato (MIZOCK, B., 1995).

Na endotoxemia, a presença de mediadores (como, por exemplo, Fator de Necrose Tumoral, Interleucina 1) pode determinar alteração no complexo enzimático piruvato desidrogenase que regula a taxa de utilização do piruvato pelo ciclo de Krebs. Possivelmente a sepsis promove a conversão da piruvato desidrogenase para uma forma inativa determinando desse modo o acúmulo de piruvato e, conseqüentemente, a formação de lactato (OZAWA, K., *ET AL.*, 1983; GUTIERREZ, G.; WULF, M., 1996).

Além disso, a sepsis pode agir inibindo as vias metabólicas que transportam os íons hidrogênio do citoplasma para a mitocôndria. Esta diminuição por sua vez determina um aumento da relação  $\text{NADH/NAD}^+$  (potencial REDOX) gerando como conseqüência diminuição da formação do ATP e acidose láctica (OZAWA, K., *et al.*, 1983).

Deve ser salientado que na sepsis também pode haver perfusão tecidual inadequada na presença ou ausência de sinais clínicos (hipoperfusão oculta). Em nossa casuística a maior parte dos casos de sepsis apresentam sinais de hipoperfusão em todos os horários de avaliação. O seu mecanismo não está completamente esclarecido, porém pode ser uma combinação de vários fatores como: alteração da distribuição de fluxo sanguíneo pela vasodilatação, bem como aumento da distância para difusão entre o capilar e a célula ocasionado pelo edema intersticial, associado à lesão do capilar (NIMMO, G., *et al.*, 1992).



Apenas um caso do grupo sepsis não apresentou aumento do lactato. Este fato já está descrito, e foi demonstrado que nestes pacientes o fluxo e a liberação de oxigênio, bem como a pressão arterial, estavam concomitantemente elevados evidenciando que haveria uma resposta hemodinâmica compensatória. Naqueles casos em que não pode ser constatada esta resposta hemodinâmica, e que permaneceram hipotensos, apesar do aumento do fluxo de oxigênio, o nível de lactato permaneceu alto ou aumentou na evolução e tiveram 100% de mortalidade (NIMMO, G., *et al.*, 1992).

### **Pós-operatório**

A concentração de lactato do sangue e os vários fatores que a influenciam, podem proporcionar uma avaliação prognóstica de evolução das fases iniciais do período pós-operatório dos pacientes internados na UTIP.

As complicações intra-operatórias, bem como as que ocorrem nas primeiras duas horas do pós-operatório, determinam aumentos dos níveis de lactato. Além disso, os pacientes que evoluem para o óbito já mostravam um aumento dos valores de lactato no período pré-operatório, quando comparados com pacientes que sobreviveram. Aqueles pacientes com hiperlactatemia maior que 36 mg/dl e com duração de mais do que duas horas após o término da cirurgia, têm mau prognóstico (MARNITZ, U., *et al.*, 1994).

### **Cirurgia Cardíaca**

O grupo de pacientes submetidos à cirurgia cardíaca era constituído de 14 casos sendo apenas 4 sem circulação extracorpórea. Todos os que foram submetidos à circulação extracorpórea apresentaram níveis de lactato superior a 18 mg/dl. Neste grupo ocorreu apenas um óbito.

Em alguns pacientes submetidos à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea e hipotermia o período pós-operatório pode ser complicado pelo desenvolvimento de hiperlactatemia. Nesta situação a adequação da perfusão tecidual pode ser comprometida por muitos fatores, entre eles, alterações do volume sanguíneo, tônus vascular, débito cardíaco, hematócrito e temperatura corporal (ARIZA, J., *et al.*, 1991).

Ninikoski *et al.* verificaram que as alterações na temperatura e distribuição do calor são importantes na resposta dos pacientes à hipotermia durante cirurgia cardíaca, sendo que o grau de vasoconstrição ou vasodilatação é inversamente proporcional à temperatura (NINIKOSKI, J.; KUTTLA, K., 1993).

Durante a circulação extracorpórea ocorrem alterações significativas na cinética regional do oxigênio. Landow *et al.* encontraram uma correlação entre o pH intramucosa gástrica (marcador de oferta inadequada de oxigênio) e a relação lactato piruvato do sangue venoso hepático, sugerindo um desequilíbrio entre a oferta de oxigênio esplâncnico e as necessidades metabólicas (LANDOW, L., 1993). Esta diminuição pode ser explicada por produção aumentada de vasoconstritores endógenos em resposta ao fluxo não pulsátil e diminuição do conteúdo de oxigênio arterial. Estes fatos são resultantes da adição de líquidos à bomba de circulação, no início do procedimento. Hampton *et al.* observaram que durante a circulação extracorpórea a perfusão esplâncnica diminui cerca de 19%, quando comparada com valores basais (HAMPTON, W., *et al.*, 1989).

Esse efeito deletério é em parte atenuado pela diminuição da temperatura corporal que reduz, desse modo, a demanda por oxigênio, pois os órgãos abdominais toleram redução da oferta de oxigênio, quando estão em hipotermia (LANDOW, L., 1993). Assim que a cirurgia está prestes a terminar e a temperatura corporal começa a aumentar, a demanda por oxigênio tecidual também aumenta. Nesta fase a oferta de oxigênio para os órgãos abdominais é insuficiente para atender à demanda (LANDOW, L., 1993).

O risco de hipóxia tecidual esplâncnica persiste no período pós-operatório mesmo após terem sido estabilizadas a hemodinâmica e a circulação periférica. Se não houver aumento do lactato sistêmico este fato não contradiz a hipótese de desproporção entre oferta de oxigênio para o território esplâncnico e a demanda. A normalização do nível do lactato ocorre porque a produção aumentada é contrabalançada pela função hepática preservada (UUSARO, A., *et al.*, 1996).

Em nossa casuística os valores de lactato no pós-operatório dos pacientes de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea começaram a diminuir após 12 horas (gráfico 4).

Deve ser considerado o papel das catecolaminas endógenas e exógenas na produção de lactato, pela intensificação da glicólise e da neoglicogênese, além do efeito vascular (TOTARO, R.; RAPEr, R., 1997).

A hiperlactatemia que é observada no período pós-operatório de cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea é autolimitada e tem excelente prognóstico, não havendo em geral necessidade de atitude terapêutica.

### ***Injúria do Sistema Nervoso Central***

Pacientes com injúria cerebral apresentam um aumento dos níveis de lactato no líquido. Estudos experimentais concluíram que este nível é um indicador de alteração do metabolismo associado à lesão cerebral e é proporcional à intensidade da injúria (INAO, S., *et al.*, 1988).

Foi observado que os níveis de lactato no sangue atingem seus valores máximos imediatamente após injúria. Por outro lado, o nível de lactato no cérebro aumenta gradualmente sugerindo que a produção de lactato no tecido cerebral possivelmente não é responsável pelo rápido aparecimento de lactato no líquido e no sangue. Provavelmente a elevação inicial dos valores do lactato no líquido reflete a resposta sistêmica à injúria, enquanto a elevação tardia, possivelmente é devido à lenta infiltração do lactato no líquido a partir do tecido cerebral. O aparecimento de acidose láctica no tecido cerebral, nestas circunstâncias, é devido ao aumento da glicólise, que resulta em aumento na formação do lactato, e pela diminuição da atividade mitocondrial, que ocasiona aumento na concentração dos íons hidrogênio (INAO, S., *et al.*, 1988).

No Grupo de Outros pós-operatório foram incluídos 4 casos de Neurocirurgia. A curva de lactato, conforme mostra o Gráfico 6 evidenciou aumento das médias do lactato do sangue após a sexta hora de pós-operatório. Neste grupo nenhum paciente foi à óbito.

A elevação do lactato no líquido também pode ser secundária à resposta sistêmica ao trauma, devido a alterações na barreira hematoencefálica ou sangramento subaracnóideo. Segundos após o trauma, as catecolaminas aumentam dramaticamente e permanecem elevadas por tempo prolongado. Isto determina intensificação da glicólise e neoglicogênese (INAO, S., *et al.*, 1988). Portanto, nesta situação a ocorrência de acidose é devido ao efeito  $\beta_2$  adrenérgico e não à hipoperfusão oculta (TOTARO, R.; RAPER, R., 1997).

Estudos experimentais demonstraram que na meningite bacteriana havia uma produção de lactato no tecido cerebral com conseqüente aumento do lactato no líquido associado à hiperlactatemia (ROMERO, L., et al., 1992). Além disso, foi evidenciada diminuição de relação líquido/soro na concentração de glicose que ocorria paralelamente à diminuição de glicose cerebral (ROMERO, L., et al., 1992).

No Grupo Infecção foram incluídos 7 casos com infecção do Sistema Nervoso Central, sendo 3 casos de meningite bacteriana e 4 casos de meningite viral. A curva dos níveis de lactato mostrou inicialmente uma diminuição das médias do nível de lactato do sangue, que voltaram a aumentar com 12 e 24 horas de internação (gráfico 3). Destes pacientes, 2 casos de meningite bacteriana e 1 caso de meningite viral foram a óbito.

Possivelmente o aumento do lactato no sangue tem origem no tecido cerebral porque os experimentos com infusão de lactato não demonstraram aumento de lactato no líquido do interstício cerebral, evidenciando que não há passagem do sangue para o cérebro (ROMERO, L., et al., 1992).

### ***Diabetes Mellitus***

Em nossa casuística havia 5 casos de *Diabetes Mellitus*, sendo 3 com lactato normal e 2 com hiperlactatemia. Não houve nenhum caso de acidose láctica e também não houve óbito neste grupo. A seqüência dos valores de lactato evidenciou inicialmente uma diminuição das médias dos níveis de lactato, que voltaram a aumentar na avaliação de 24 horas (Gráfico 5).

Isto poderia ser conseqüência da terapêutica, uma vez que já está descrito que hiperlactatemia transitória tem sido observada na evolução do tratamento da cetoacidose (WATKINS, P., et al., 1969).

A acidose láctica ocasionalmente é observada em pacientes diabéticos (WATKINS, P., et al., 1969). A sua presença pode ser explicada devido à alta incidência de vasculopatia, diminuição de 2-3 DPG determinando alteração da afinidade do oxigênio à hemoglobina e aumento da viscosidade sanguínea (KREISBERG, R., 1980).

Além disso, a falta de insulina está associada com diminuição de atividade da piruvato desidrogenase no músculo esquelético, o que determina acúmulo de lactato (MIZOCK, B., 1989). A insulina normalmente inibe a liberação de alanina. No *Diabetes Mellitus* tipo I a deficiência de insulina favorece a liberação deste aminoácido que é um precursor da síntese de lactato. O aumento do lactato tem sido observado principalmente na cetoacidose diabética. Provavelmente representa hipóxia tecidual devido à importante contração do volume do extracelular. Além disso, nestes pacientes a hipóxia tecidual pode ser devida à disfunção miocárdica ou à presença de sepsis (MIZOCK, B., 1989).

### **Hepatopatia**

Embora em nossa casuística tenham ocorrido apenas três casos de hepatopatia, devido ao importante papel do fígado na manutenção da homeostase do lactato não é de se surpreender que exista uma associação entre hepatopatia, hiperlactatemia e acidose láctica (MIZOCK, B., 1989).

Em virtude da grande capacidade de reserva funcional do fígado, os principais distúrbios do metabolismo do lactato somente são observados quando existe uma injúria maciça ao parênquima (por exemplo, hepatite fulminante) ou quando existe condições de produção intensamente aumentada de lactato em pacientes com hepatopatia crônica (por exemplo, paciente com cirrose e hipovolemia) (COHEN, R.; WOODS, H., 1976). Possivelmente a diminuição da resistência vascular sistêmica e a extração diminuída de oxigênio estejam relacionadas ao *shunt* arteriovenoso hepático, dando como resultado hipóxia tecidual. Embora tenha sido evidenciado que a extração do lactato é normal, a taxa de neoglicogênese está aumentada, apesar de os níveis das enzimas mais importantes da neoglicogênese estarem normais. Esta hipótese surgiu de estudo com pacientes de insuficiência hepática fulminante nos quais foi demonstrado evidência de hipoperfusão tecidual oculta (MIZOCK, B., 1989).

Na injúria hepática maciça aguda a captação diminuída de lactato pelo fígado é responsável, em parte, pelo aumento de concentração do lactato no sangue. Além disso, a hipoperfusão tecidual devida a distúrbios do fluxo sanguíneo na microcirculação também desempenha um papel importante, particularmente nos pacientes em que a hiperlactatemia é acompanhada de acidose metabólica (MIZOCK, B., 1989).

Em resumo, a concentração de lactato no sangue é normal na maioria dos pacientes com hepatopatia crônica não submetidos à injúria e na minoria dos pacientes com hepatite fulminante aguda. Quando existe hiperlactatemia, ela é resultante de condições que aumentam a produção de lactato ou de uma injúria hepática aguda grave. Quando a hiperlactatemia é acompanhada de acidose metabólica deve-se suspeitar de hipoperfusão tecidual associada.

### ***Lactato como Marcador Prognóstico***

A concentração de lactato tem sido utilizada clinicamente como indicador de comprometimento circulatório e do estado de oxigenação e também pode ter valor prognóstico nos pacientes gravemente doentes (TOFFALETTI, J., 1991).

Kruse et al. observaram importante aumento da mortalidade com níveis de lactato sérico acima de 22mg/dl (KRUSE, J., et al., 1987). Peretz et al. identificaram que a mortalidade aumentou de 18 para 73% em pacientes graves que apresentavam níveis de lactato maiores que 40mg/dl (MIZOCK, B., 1989). Iberti et al. demonstraram que níveis de lactato sérico em pacientes criticamente doentes fornecem uma avaliação da oxigenação tecidual, efetividade terapêutica e prognóstico (IBERTI, T., et al., 1990). Vincent et al. relataram que os pacientes com choque circulatório com melhor prognóstico eram aqueles em quem havia uma redução significativa dos níveis de lactato no sangue dentro de uma hora após o início de reanimação. Nos que não metabolizavam o lactato o prognóstico era pior (VINCENT, J., et al., 1983). Pacientes reanimados após falência circulatória apresentavam mortalidade superior a 90%, quando os níveis de lactato eram superiores a 72mg/dl (GUTIERREZ, G.; WULF, M., 1996).

Relação entre hiperlactatemia e sobrevida também tem sido verificada em choque circulatório. Broder e Weil observaram que só 11% daqueles com lactato sérico maior que 36mg/dl sobreviveram (MIZOCK, B., 1989). Weil e Afifi observaram que, quando a concentração de lactato aumentou de 19mg/dl para 72 mg/dl, a probabilidade estimada de sobreviver diminuía de 90 para 10% (WEIL, M.; AFIFI, A., 1970).

Essa mesma relação foi observada em pacientes com choque séptico, pois, como o nível de lactato inicial, também a duração da hiperlactatemia apresentava valor prognóstico sendo o melhor fator discriminante de sobrevida e de falência de órgãos (BAKKER, J., *et al.*, 1996; BERNARDIN, G., *et al.*, 1996). Quando correlacionado com outros marcadores, Marecaux et al. demonstraram que o lactato tem melhor valor prognóstico que níveis de fator de necrose tumoral e IL-6 (MARECAUX, G., *et al.*, 1996).

Dos 6 casos de choque séptico da nossa amostra, 5 apresentavam níveis de lactato aumentados (média de 47,2mg/dl) e apenas um caso com nível de lactato inferior a 18mg/dl em todas as avaliações. Os seis casos evoluíram a óbito. Outros 4 casos de choque foram incluídos no estudo, sendo dois hipovolêmico (média de lactato sérico de 49,3mg/dl) e dois cardiogênico (média de lactato de 19,5mg/dl). Destes, um caso de choque hipovolêmico e um caso de choque cardiogênico foram a óbito.

Duke *et al.* estudaram marcadores de eventos adversos em crianças após cirurgia cardíaca e evidenciaram que a duração da circulação extra-corpórea e o nível de lactato, medidos no pós-operatório imediato, foram os melhores preditores para o risco de aparecimento de eventos adversos maiores (necessidade de ressuscitação cardiopulmonar, reintervenção cirúrgica de emergência, falência de três ou mais órgãos nas primeiras 48 horas de pós-operatório e óbito) (DUKE, T., *et al.*, 1997). Cheifetz et al. utilizaram os níveis de lactato na admissão, o pico de elevação atingido e o nível após 4 a 6 horas, para determinar o risco de mortalidade pós-cirurgia cardíaca em crianças de menos de um ano de idade. Se o lactato era inferior a 63 mg/dl, na admissão, 81 no pico máximo e 36 com 4 a 6 horas de evolução, havia 100% de sensibilidade para o prognóstico de sobrevida (CHEIFETZ, I., *et al.*, 1997).

Em nossa casuística foi observado que com as dosagens de lactato de zero e 12 horas não foi possível identificar o grupo de risco para o óbito. Isto foi notado tanto na análise de regressão logística quanto na curva ROC. Entretanto, a partir das 24 horas foi evidenciado que a normalização ou diminuição dos níveis de lactato reduz significativamente o risco de morte.

É de fundamental importância salientar que as medidas seriadas de lactato do sangue podem prognosticar esta evolução com muito mais precisão do que uma medida isolada. Especialmente na admissão foi observado que mesmo níveis extremamente elevados não modificaram significativamente o risco de óbito. Portanto, a normalização ou diminuição do nível do lactato do sangue após 24 horas está correlacionada com maior chance de sobrevivência.

Por isso, a concentração de lactato pode ter valor prognóstico em certas doenças, particularmente nas doenças graves associadas com hipoperfusão tecidual. Além disso, tem sido útil na avaliação clínica como marcador do estado de oxigenação dos pacientes criticamente doentes.

## 5.2 ESTADO DE OXIGENAÇÃO DO SANGUE ARTERIAL

A análise dos gases do sangue arterial é um dos exames laboratoriais mais freqüentemente pedido para pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, porque os dados são necessários para orientar principalmente os ajustes no ventilador. Tradicionalmente estes ajustes eram realizados utilizando simplesmente os parâmetros  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$  e saturação. Isto é, a frequência respiratória no ventilador era aumentada quando a  $p\text{CO}_2$  era alta, e a  $F\text{IO}_2$  aumentada quando a  $p\text{O}_2$  e saturação estavam baixas (LARSEN, V.; SIGGAARD-ANDERSEN, O., 1996).

Quando a  $p\text{O}_2$  do sangue arterial está normal, indica que está havendo captação adequada de oxigênio pelos pulmões e esta é suficiente para oxigenar o sangue. Esta captação depende de numerosos fatores, sendo os mais importantes a  $F\text{IO}_2$ , a pressão barométrica, a  $p\text{O}_2$  arterial, a fração do *Shunt* do sangue perfundido e também a diferença entre a  $p\text{O}_2$  alveolar e a  $p\text{O}_2$  do sangue arterial (LUNDSTROM, K., 1997).

### $p\text{O}_2$

A análise do grupo total dos pacientes da nossa casuística evidenciou que não houve correlação entre os valores de  $p\text{O}_2$  com os parâmetros  $F\text{IO}_2$ ,  $p\text{CO}_2$  e *Shunt*. Provavelmente isto ocorreu pela diversidade de patologias apresentadas pelos pacientes.



Quando a correlação daqueles parâmetros foi realizada separadamente nos grupos A e B, foi evidenciada correlação negativa entre  $pO_2$  e *Shunt* ( $r = -0,46$ ) no grupo A e correlação positiva entre  $pO_2$  e  $FIO_2$  ( $r = 0,47$ ) no grupo B.

Como o Grupo A é constituído de pacientes mais graves e que apresentam hiperlactatemia, a hipoxemia poderia refletir alteração na ventilação-perfusão determinando o aumento do shunt.

No grupo B a  $pO_2$  correlacionou positivamente com a  $FIO_2$ . Nesta situação, como o grupo corresponde a pacientes que não apresentavam hiperlactatemia, a frequência de pneumopatias foi menor e possivelmente menos grave o que determinou aumento concomitante da  $pO_2$  quando havia aumento da  $FIO_2$ .

A comparação das médias de  $pO_2$  entre o grupo A e B evidenciou que no primeiro grupo a média foi superior à do segundo (Grupo A = 158,2; Grupo B = 126, 0), embora não fosse estatisticamente significante. Isto poderia ser explicado pela ação terapêutica mais intensiva com administração de oxigênio por meio de entubação nos pacientes do Grupo A, uma vez que de 50 pacientes deste grupo, 30 (60,0%) estavam em ventilação mecânica. Ao contrário no grupo B, dos 25 pacientes, apenas 7 (28,0%) estavam em ventilação mecânica ( $p = 0,02$ ).

Na análise dos grupos de pacientes que sobreviveram e os que foram a óbito, a mediana da  $pO_2$  do primeiro grupo foi maior que no segundo (Sobreviventes = 117,2 mmHg; Óbitos = 48,8mmHg). Esta diferença estatisticamente significativa somente foi observada no período de avaliação anterior à admissão na UTIP.

A  $pO_2$  mais baixa na internação na Unidade Pediátrica do HC anterior à admissão na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica poderia ser devido ao fato de que estes pacientes não puderam se beneficiar da terapêutica com ventilação mecânica porque este procedimento só é realizado na UTIP e talvez pelo fato de estes pacientes apresentarem condições de maior gravidade. Além disso, no grupo de pacientes que foi a óbito, os níveis de lactato também são mais elevados quando comparados aos do grupo de sobreviventes, embora a diferença não tenha sido estatisticamente significativa (Óbito = mediana 47,0 mg/dl; Sobreviventes = mediana 18,5,  $p = 0.07$ ).

## **ctO<sub>2</sub>**

O conteúdo de oxigênio total do sangue (ctO<sub>2</sub>) é uma expressão das propriedades de transporte do oxigênio do sangue. Ele reflete os efeitos integrados das alterações na pO<sub>2</sub> arterial, a concentração de hemoglobina efetiva e a afinidade de hemoglobina por oxigênio representada pela p50. Baixos valores implicam risco de liberação diminuída de oxigênio aos tecidos e, desse modo, hipóxia tecidual a menos que seja compensada por um aumento no débito cardíaco (LUNDSTROM, K., 1997).

Em todos os grupos a ctO<sub>2</sub> apresentou forte correlação com os níveis de hemoglobina (grupo total,  $r = 0,91$ ; Grupo A,  $r = 0,91$ ; Grupo B,  $r = 0,90$ ). A comparação entre os Grupos A e B evidenciou que não há diferença nas médias de ctO<sub>2</sub> entre os diversos horários de avaliação. Ao contrário, quando foram comparados os grupos de sobreviventes e óbitos, houve diferença estatisticamente significativa nas médias de ctO<sub>2</sub> (Óbito - 12,7 DP 3,8; sobreviventes - 15,1 DP 3,2;  $p = 0,009$ ).

Por isso, como os valores de ctO<sub>2</sub> podem ser semelhantes tanto no paciente com lactato normal como nos que apresentam lactato elevado, a avaliação do nível de lactato é um dos parâmetros que deverá ser observado na liberação diminuída de oxigênio aos tecidos independente do ctO<sub>2</sub> (LUNDSTROM, K., 1997).

Quando analisados os casos por grupos de diagnóstico, o de Infecção apresentou, na admissão, média de ctO<sub>2</sub> menor que a dos outros grupos de doença (média 12,9 DP 3,5,  $p = 0,0008$ ). Neste grupo os casos de broncopneumonia apresentaram a menor média de ctO<sub>2</sub> (12,6 DP 2,9). Como as variáveis tHb e pO<sub>2</sub> são os componentes mais importantes do ctO<sub>2</sub>, é possível que neste grupo de doenças estes dois parâmetros estejam comprometidos. Com relação à hemoglobina, no grupo de Infecção houve correlação estatística significativa entre os valores de tHb e de ctO<sub>2</sub> ( $r = 0,86$ ). Além disso, como 29% dos pacientes deste grupo apresentavam broncopneumonia, esta condição poderia ser considerado um co-fator na diminuição da pO<sub>2</sub>.

## **p50**

Em pacientes que estão sendo tratados com oxigênio e/ou assistência ventilatória, a monitorização baseada apenas nas medidas de pO<sub>2</sub> e sO<sub>2</sub> (por exemplo, por oximetria de pulso) pode levar a erros importantes e graves na terapêutica (GOTHGEN, I., *et al.*, 1990).

Atualmente a relação entre esses dois parâmetros é expressa pela capacidade que apresenta a hemoglobina em ser saturada por oxigênio, na dependência de valores de  $pO_2$ , o que é conhecido como afinidade do oxigênio à hemoglobina. Esta afinidade é comumente referida com o auxílio de um gráfico denominado de curva de Dissociação do Oxigênio à Hemoglobina (CDO), ou curva de Severinghaus, em que as variáveis são a saturação e a  $pO_2$  (FILLEEY, G., 1971). Para expressar a afinidade, foi convencionado utilizar a p50 que corresponde a pressão parcial do oxigênio pela qual a hemoglobina é saturada pela metade, ou seja, 50%, e que é de 26 mmHg nos indivíduos normais. Esta curva tem a forma de um S *inclinado*, o que representa que uma considerável quantidade de oxigênio possa ser liberada quando ocorrer uma pequena diminuição na tensão do oxigênio (LUNDSTROM, K., 1997).

Muitos fatores influenciam a afinidade do oxigênio à hemoglobina e determinam alteração na posição e/ou forma da curva. Fatores que fazem com que a afinidade diminua e, portanto, desviam a curva para a direita, são: diminuição de pH (aumento da concentração de  $H^+$ ), aumento da  $pCO_2$ , aumento da temperatura e aumento da concentração de 2-3 DPG. Fatores que fazem com que a afinidade aumente e, portanto, desviam a curva para a esquerda, são: aumento do pH (diminuição da concentração de  $H^+$ ), diminuição da  $pCO_2$ , diminuição da temperatura e diminuição da concentração de 2-3 DPG. O desvio da CDO para a esquerda é representado pelo valor de p50 menor que o normal e o desvio para a direita por valor de p50 acima de 28 mmHg (LUNDSTROM, K., 1997).

Para ilustrar a interferência desses fatores na posição de CDO, e conseqüentemente no valor de p50, Gothgen *et al.* analisaram 10.079 amostras de sangue de pacientes e correlacionaram os valores de  $pO_2$  com saturação. Foi constatado que, quando foi selecionado o valor de 60 mmHg para  $pO_2$ , houve uma grande variação dos valores de saturação: de 69,7% a 99,4%, concluindo que não há correlação entre estes dois parâmetros. Os valores de p50 obtidos tiveram mediana de 25,8 mmHg com uma grande variação de 16 a 48 mmHg (GOTHGEN, I., *et al.*, 1990).

A p50 é considerada um dos componentes da tríade que determina a extratividade do oxigênio e, é calculada pelos novos aparelhos de gasometria, se a saturação for inferior a 97% (LUNDSTROM, K., 1997).

Deve ser salientado que uma diminuição do pH de 7,50 para 7,20, a qual aumenta a p50 de 24 para 32 mmHg tem o mesmo efeito sobre a extratividade do oxigênio do que aumentar o oxigênio inspirado de 21 para 100% ou aumentar a concentração de hemoglobina de 11,2 para 19 g/dl (SIGGAARDEN-ANDERSEN, O.; GOTHGEN, I., 1995).

Houve correlação negativa entre os valores de p50 e pH no grupo total de pacientes, assim como nos Grupos A e B sendo mais evidente no grupo A ( $r=0,93$ ). O mesmo ocorreu quando foram considerados os grupos de doenças (pós-operatório de cirurgia cardíaca,  $r=0,81$ ; pós operatório de outras cirurgias,  $r=0,82$ ; Infecção,  $r=0,77$ ). Estes resultados confirmam que a concentração hidrogeniônica é um dos principais fatores que interferem nos valores de p50 (WALDAU, T., *et al.*, 1995).

Quando foram comparados os valores da p50 entre os Grupos A e B foi constatado que os valores eram menores no Grupo A em todos os horários de avaliação, porém só era estatisticamente significativo nas avaliações de 6 e 24 horas.

Quando foram comparados os valores de p50 entre os Grupos óbito e sobreviventes, foi observado que os valores no Grupo Óbitos eram menores que do Grupo dos sobreviventes em todos os horários de avaliação, sendo estatisticamente significativo nos horários de 24 e 36 horas.

Os valores mais baixos de p50 tanto no Grupo A como no grupo de pacientes que foram à óbito teriam como explicação que, em média, estes pacientes entre outros fatores, apresentavam alcalose. Este desvio ácido-básico predominou nas avaliações de 24 e 36 horas nos pacientes que foram a óbito.

### **$p_x$**

A interação entre  $pO_2$ , concentração de oxigênio do sangue ( $ctO_2$ ), e as alterações da afinidade do oxigênio à hemoglobina (p50) é expressa por um novo parâmetro, denominado  $p_x$ . Este é um parâmetro teórico e calculado, e representa a tensão de extração do oxigênio e se ela for normal, significa que os tecidos devem ser capazes de extrair quantidades normais de oxigênio do sangue (LARSEN, V.; SIGGAARD-ANDERSEN, O., 1996).

O propósito da tensão de extração é determinar se hipoxemia, anemia ou afinidade aumentada do oxigênio à hemoglobina estão ou não compensadas.

Quando existem alterações em um ou mais fatores determinantes da  $p_x$  pode ocorrer uma compensação pelo outro fator para a manutenção da extratividade normal. Esta compensação é realizada por meio do débito cardíaco. O valor de quanto o débito cardíaco deve aumentar para realizar esta compensação pode ser calculado, e este valor é expresso por um parâmetro denominado fator  $Q_x$  (LUNDSTROM, K., 1997).

As correlações entre os valores de  $p_x$  com  $pO_2$  e  $ctO_2$  mostraram que houve correlação positiva tanto no Grupo total de pacientes como nos Grupos A e B, tanto para  $pO_2$  como para  $ctO_2$ . Os estudos de correlação evidenciaram em nossa casuística que  $pO_2$  e  $ctO_2$  foram fatores mais importantes na determinação do  $p_x$  do que a  $p50$ . A análise das diferenças de  $p_x$  demonstrou que pacientes do Grupo A e pacientes que foram a óbito teriam diminuição da oferta de oxigênio aos tecidos e que isto seria exteriorizado pelos valores baixos de  $p_x$ .

Os valores de  $Q_x$  foram mais elevados no Grupo de pacientes que foram a óbito do que nos sobreviventes, evidenciando que naquele Grupo haveria necessidade de compensação maior pelo débito cardíaco.

Conhecer apenas  $pO_2$  e  $sO_2$  pode levar a impressão não real a respeito do estado de oxigênio. Se for considerado, por exemplo, três pacientes (A, B e C) com a mesma  $pO_2$  (56 mmHg) eles podem ter saturações diferentes (A= 79%; B= 91%; C= 94%). Isto poderia, à primeira vista indicar que o estado de oxigênio do paciente C é melhor que o dos pacientes A e B. No entanto, a tensão de extração ( $p_x$ ) dos três pacientes é de 39,7, 31,5 e 22 mmHg, respectivamente, e o fator de compensação ( $Q_x$ ) é de 0,9, 1,7 e 3,5, respectivamente. Estes números indicam que na realidade está ocorrendo o oposto, isto é, o paciente A apresenta extratividade normal ( $p_x = 39,7$  mmHg), não necessitando compensação por aumento do débito cardíaco. No entanto, o paciente C precisa triplicar o seu débito cardíaco para manter normal a oxigenação tecidual (SIGGAARD-ANDERSEN, O., *et al.*, 1990).

Portanto, o valor de  $p_x$  representa a interação entre os três parâmetros:  $pO_2$  (tensão de oxigênio),  $ctO_2$  (concentração total de oxigênio no sangue) e  $p50$  (afinidade do oxigênio à hemoglobina). Se a  $p_x$  for normal, os tecidos devem ser capazes de extrair quantidades normais de oxigênio do sangue.

Desse modo, o critério para terapêutica com oxigênio não deve ser  $pO_2$  ou saturação reduzidas mas, ao contrário, a reduzida tensão de extração do oxigênio arterial (LARSEN, V. ; SIGGAARD-ANDERSEN, O., 1996).

## **Shunt**

*Shunt* é a percentagem ou fração do sangue venoso não oxigenado resultante de passagem do sangue venoso pelos capilares pulmonares. É utilizado para se determinar a eficiência de transferência do oxigênio dos pulmões para a circulação arterial. Normalmente existe uma fração do sangue venoso que não é oxigenado e é representado pelo sangue da veia de Thebesius e veias brônquicas, que drenam diretamente no ventrículo esquerdo (LUNDSTROM, K., 1997).

O *Shunt* pode surgir de dois modos: *shunt* verdadeiro, que ocorre quando há passagem de sangue do lado direito para o lado esquerdo do coração sem troca de gases; e distúrbios da relação ventilação - perfusão, no qual a oxigenação é incompleta.

Às vezes, este parâmetro calculado tem como resultado um número negativo o que poderia indicar que a  $pO_2$  arterial é mais alta do que a  $pO_2$  alveolar, o que é impossível acontecer. Esse fato ocorreu em 17 pacientes de nossa casuística. Uma provável explicação para esta ocorrência é que valores de  $pO_2$  deveriam ser corrigidos para temperatura real do pulmão, a qual poderá ser um pouco menor que 37°C (SIGGAARD-ANDERSEN, O., *et al.*, 1990).

Em nossa casuística, não foi encontrada diferença estaticamente significativa entre os valores de Shunt do Grupo A e os do Grupo B. No entanto, quando foi feita a comparação entre os grupos de pacientes que foram a óbito e os que sobreviveram a mediana dos valores de Shunt foram mais elevados no grupo que foi á óbito, sendo esta diferença estatisticamente significativa nos valores de mediana de 0, 6 e 12 horas de avaliação. Possivelmente a ausência de diferença entre os valores de Shunt entre os Grupos A e B se deve ao fato de no primeiro grupo estar incluído o maior contingente de pacientes sob ventilação mecânica. Por outro lado, o valor elevado da fração do Shunt nos casos que foram a óbito em relação aos sobreviventes, ocorre devido à maior freqüência de pneumopatias naquele grupo.

## **AaDpO<sub>2</sub>**

As diferenças nas tensões de oxigênio entre o sangue arterial e o ar alveolar (AaDpO<sub>2</sub>) às vezes é utilizada como uma variável importante para avaliação de hipoxemia. Aumentos desta diferença podem ser o resultado de distúrbio entre ventilação e perfusão, a presença de *shunt* ou limitação de difusão (WANDRUP, J., 1995).

O principal problema no uso deste índice é sua tendência para alterar assim que ocorrerem mudanças na  $FIO_2$ . Quando se respira ar ambiente, o seu valor varia entre 7 e 14 mmHg, porém pode aumentar para 31 ou até 56 mmHg quando se respira oxigênio a 100%. Em recém-nascidos respirando ar ambiente a média foi de 28 mmHg, ou seja, duas vezes mais do que o limite superior estabelecido para adulto. Pelo fato de esta diferença de tensões apresentar esta variabilidade com a  $FIO_2$ , sua utilidade fica limitada como indicador de captação adequada de oxigênio pelos pulmões e também o seu uso como preditor de alterações na  $pO_2$  arterial (WANDRUP, J., 1995).

Em nossa casuística, quando comparados os Grupos A e B, foi evidenciado que a diferença alvéolo-arterial da  $pO_2$  era maior no Grupo A em todos os horários de avaliação, sendo que somente foi estatisticamente significativa na admissão.

Quando foram comparados os grupos Sobreviventes e Óbitos houve diferença estatisticamente significativa tanto na admissão como com 6, 12 e 24 horas, sendo maior no grupo de óbitos (ver tabela 12).

Como nos grupos A e óbitos estavam incluídos pacientes que foram mais freqüentemente submetidos à ventilação mecânica, possivelmente eles poderiam ter apresentado distúrbios na relação ventilação-perfusão, alterações de *Shunt*, limitação da difusão, bem como aumentos na fração inspirada de oxigênio. Estes dados poderiam ter determinado as diferenças encontradas entre  $pO_2$  alveolar e arterial.

## **$a/ApO_2$**

Assim como ocorre com a diferença alvéolo arterial, a relação alvéolo arterial de  $pO_2$  ( $a/ApO_2$ ) também necessita do cálculo da  $pO_2$  alveolar. No entanto, esta relação parece ser relativamente mais estável às alterações da  $FIO_2$ .

Geralmente quando a relação é menor de 0,75, há indícios de disfunção pulmonar que pode ser devido à desproporção entre ventilação e perfusão, *shunt* ou limitação da difusão (WANDRUP, J., 1995).

Em nossos casos não houve diferença estatisticamente significativa da relação alvéolo-arterial de  $O_2$  entre os Grupos A e B. Ao contrário, quando foram comparados os grupos Sobreviventes e Óbitos, houve diferença estatística significativa sendo as medianas menores no Grupo que foi a óbito em 0, 6 e 48 horas (ver gráfico 28).

Cohen e cols. estudando lactentes com síndrome de angústia respiratória concluíram que este índice tem utilidade no acompanhamento destes pacientes (COHEN, A., *et al.*, 1983).

## **RI - Índice Respiratório**

O Índice respiratório é a relação entre a diferença da  $pO_2$  entre alvéolo e artéria pela  $pO_2$  arterial. Representa uma medida da desproporção entre tensão do oxigênio apresentada ao alvéolo e a tensão do oxigênio realmente liberado para as artérias.

O seu valor é influenciado por todos os fatores que alteram a troca de oxigênio entre o gás inspirado e o sangue, pelo débito cardíaco,  $pO_2$  do sangue venoso misto, *shunt* de sangue não oxigenado, desproporção entre ventilação e perfusão nos pulmões e limitação da difusão através das paredes alveolares. O predomínio de um dos fatores depende da fisiopatologia da doença e dos valores de  $FIO_2$ .



Como medida geral da troca do oxigênio ele apresenta muitas vantagens, pois é possível ser obtido de forma menos invasiva apenas pela medida da  $pO_2$  arterial e pelo conhecimento da  $FIO_2$ , temperatura corporal e pressão barométrica. Tem sido relatado que ele é um preditor da gravidade e da mortalidade, bem como um orientador para diagnóstico e terapêutica. Os valores normais estão entre 0,1 e 0,37. Se o índice for maior que 1,8, está indicado suporte ventilatório. No acompanhamento dos pacientes em ventilação mecânica, se o  $RI$  for maior que 2 está contra-indicado o desmame da ventilação mecânica (WANDRUP, J., 1995).

Quando foram comparados os grupos de sobreviventes e óbitos, houve diferença estatisticamente significativa nas medianas de  $RI$ , sendo maiores nos pacientes que foram a óbito (ver gráfico 29). Estes achados também foram obtidos por Wandrup (WANDRUP, J., 1995). Este resultado parece evidenciar o  $RI$  como um índice que poderia ser usado como preditor de mortalidade e de gravidade de doença.

A interpretação do estado do sangue arterial deve ser baseada em diversos parâmetros. O uso da  $pO_2$  arterial pode ser suficiente apenas para avaliar o grau de insuficiência respiratória. O uso apenas dos valores de saturação de hemoglobina pode induzir a erros. Desse modo, a descrição detalhada do estado de oxigênio do sangue compreende três variáveis: a  $pO_2$  que é uma medida da concentração do oxigênio livre no sangue; a concentração do oxigênio total proporcionado pela saturação e concentração da hemoglobina e, finalmente, a relação entre  $pO_2$  e saturação encontrada pela posição de CDO representada pela  $p50$  (GOTHGEN, I., *et al.*, 1990).

Estes dados, no entanto, devem ser utilizados com cautela porque dependem de cálculos e, por este motivo, sempre devem ser analisados em correlação com o quadro clínico do paciente.

### 5.3 PRISM III

O escore PRISM III é um bom sistema clínico para prever o risco de mortalidade em crianças criticamente doentes (FRANK, B.; POLLACK, M., 1992; POLLACK, M., 1996). Na análise de nossos casos também foi observado que o escore pode discriminar os pacientes que foram a óbito, principalmente quando ele foi aplicado no momento da internação, pois a mediana do risco de mortalidade dos casos que foram a óbito foi 6,75% e dos casos que sobreviveram foi 1,54% ( $p < 0,0002$ ), tabela 15, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

Tem sido relatado que em pacientes com doenças infecciosas os escores de risco de mortalidade são significativamente mais altos (STORGION, S., *et al.*, 1994).

Em nossa casuística a mortalidade observada foi maior que a calculada em todos os grupos de risco. No entanto, a intensidade desta diferença variou entre os grupos sendo mais importante no grupo de risco II (1 - 5%) nas avaliações de admissão, 12 e 24 horas (gráficos 32, 33 e 34 e tabelas 19, 20 e 21). Quando foram estimadas as probabilidades calculadas de óbito pelos testes de regressão logística, ficou evidenciado que no grupo total de pacientes não houve correlação linear entre a probabilidade de óbito e a calculada pelo escore PRISM III, em todos os horários de avaliação (gráficos 35, 37 e 39).

Na admissão, quando foram excluídos 4 casos com escores PRISM III superiores a 40%, não existiu diferença expressiva na probabilidade de óbito a partir de escore PRISM III de 20%. Ao contrário, a diferença de probabilidade estimada foi observada na faixa de 0 a 20% (gráfico 36). Quando foi realizada a avaliação de 12 horas, a partir de escore PRISM III de 20% não houve diferença de probabilidade de óbito (gráfico 37). Neste horário, quando foi excluído 1 caso com escore PRISM III superior a 30%, as maiores diferenças de probabilidade foram observadas entre os valores de escore de 5 a 15% (gráfico 38). Valores semelhantes foram verificados na avaliação de 24 horas (gráfico 39).

Diferenças entre escores PRISM calculado e observado têm sido relatadas por vários autores. Saporiti, num grupo de 405 pacientes, relatou que a mortalidade observada foi superior à calculada em todos os grupos de risco, com exceção do Grupo I (0 a 1%) e Grupo V (> 30%) (SAPORITI, A., 1999). Bertolini *et al.* num grupo de 1533 pacientes constataram que o modelo não reflete a mortalidade observada na amostra. Houve uma subestimativa da mortalidade nos pacientes de baixo risco e uma super-estimativa nos de alto risco de mortalidade (BERTOLINI, G., *et al.*, 1998). Earle *et al.*, aplicando escore PRISM em Unidades de Terapia Intensiva Pediátricas do México e Equador, observaram taxas de mortalidade quatro vezes mais altas do que as calculadas nos grupos de risco mais baixos (EARLE Jr, M., *et al.*, 1997). Wells *et al.*, estudando 1528 pacientes na África do Sul, também encontraram diferenças estatisticamente significativas entre as probabilidades de sobrevivência observada e esperada, em todos grupos de risco do escore, sendo subestimados nos escores mais baixos e superestimados nos escore mais altos (WELLS, M., *et al.*, 1996).

Essas diferenças encontradas nas probabilidades de risco de mortalidade têm sido atribuídas a vários fatores. A baixa especificidade encontrada em nossa casuística, e também por outros autores, pode ser explicada por tratar-se de populações diferentes daquelas utilizadas para a validação do PRISM III. Um dos possíveis fatores é a condição socioeconômica-cultural, que faz com que os pacientes retardem a procura pela assistência médica, esta somente ocorrendo quando a criança está gravemente doente (WELLS, M., *et al.*, 1996; BERTOLINI, G., *et al.*, 1998). Outra possibilidade diz respeito aos pacientes que estavam sendo cuidados em outras Unidades de internação pediátricas do hospital. Alguns pacientes têm origem em outros locais de atendimento, nos quais nem sempre há condições de cuidado médico com experiência em situações de urgência. Nessas situações eles podem apresentar alterações fisiológicas importantes que não foram tratadas pela falta de recursos adequados para este tipo de atendimento. Estas alterações, às vezes, estão em desproporção com a gravidade real das doenças, o que determina escores PRISM falsamente altos, superestimando a mortalidade (WELLS, M., *et al.*, 1996).

Por outro lado, nestas Unidades de primeiro atendimento ocorrem intervenções terapêuticas que podem alterar os componentes do escore, mascarando as alterações fisiológicas que ocorrem anteriormente à admissão na UTI e, conseqüentemente, determinando escores falsamente baixos, subestimando a mortalidade (WELLS, M., *et al.*, 1996; SAPORITI, A., 1999).

Outro fator apontado pelos autores que encontraram discordância é o tipo de doença que determina a internação (WELLS, M., *et al.*, 1996). Saporiti et al. relataram que seus pacientes eram diferentes porque havia uma maior proporção com doenças respiratórias, principalmente infecciosas, e menor proporção de casos cirúrgicos, cardiovasculares e neurológicos (SAPORITI, A., 1999).

A desnutrição dos pacientes admitidos também tem sido considerada como um fator de alteração do valor preditivo do escore. Wells *et al.* chamam a atenção de que o escore PRISM não inclui o fator desnutrição, e isto poderá ter importância na sua avaliação (WELLS, M., *et al.*, 1996).

Com relação à idade dos pacientes deve ser salientado que nas situações em que houve discordância da probabilidade do risco de mortalidade, os pacientes tinham em média menor idade do que aquelas dos grupos utilizados para validação do escore (WELLS, M., *et al.*, 1996; SAPORITI, A., 1999).

Além de fatores citados deve também ser considerado o erro técnico, tanto na obtenção dos dados como no seu cálculo (WELLS, M., *et al.*, 1996).

Como o escore PRISM III pode ser impreciso devido às características diferentes das populações em que é aplicado e também pela resposta fisiológica diferente nas várias doenças, torna-se essencial modificá-lo para que possa atender às características de cada população. Dessa maneira, um escore impreciso não tem valor para realizar a previsão de mortalidade, para comparar as diversas UTIs e também para formulação de políticas de saúde (WELLS, M., *et al.*, 1996).

Como apenas a determinação de lactato no sangue na avaliação de 24 horas foi capaz de identificar o risco de óbito, foi realizada a sua comparação com os escores PRISM III de 0, 12 e 24 horas de internação na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica. Foi constatado que não houve diferença significativa entre os dois métodos para determinar o risco de óbito.

A avaliação do escore PRISM III apresenta alguns inconvenientes como: número de variáveis que compõem o escore, variação individual na colheita dos dados, tempo necessário para coleta dos dados e obtenção dos resultados e volume de sangue a ser colhido do paciente. Além disso, apresenta custo mais elevado e necessidade de realização de cálculos.

Ao contrário, a determinação do lactato do sangue é uma medida direta que pode ser realizada com pequenas amostras de sangue, e seu resultado é obtido de imediato. Como em nossa casuística a determinação de lactato mostrou-se tão eficiente quanto o PRISM III para identificação do risco de óbito, a dosagem do lactato de 24 horas poderá substituir as determinações repetidas do escore PRISM III nesta avaliação.

Como foi constatado pelas observações desta casuística e as referências de vários autores, o escore PRISM III tem apresentado diferenças entre os riscos de mortalidade calculado e observado de crianças internadas em UTIs. Esta falta de precisão pode ser atribuída a vários fatores; dentre eles, possivelmente a valorização dos sinais e exames que compõem o escore.

Os resultados observados permitem supor que, além da revalorização dos sinais já existentes, o nível de lactato do sangue poderá ser um dos parâmetros mais importantes a serem acrescentados ao escore, os quais poderiam desta forma aperfeiçoar os índices preditivos.

## 6 CONCLUSÕES

1. A hiperlactatemia na admissão pode refletir hipoperfusão e hipóxia tecidual prévia.
2. A maioria dos pacientes que foi a óbito apresentou níveis de lactato no sangue maiores do que os do grupo que sobreviveu.
3. O nível de lactato do sangue no momento da admissão não apresentou sensibilidade nem especificidade como preditor de óbito.
4. A diminuição ou normalização dos níveis de lactato de 24 horas esteve significativamente relacionada com a maior probabilidade de sobrevida.
5. A monitorização dos níveis de lactato do sangue por meio de medidas seriadas foi superior à determinação isolada para predizer o risco de óbito.
6. O melhor horário do nível de lactato do sangue como preditor de mortalidade é o da avaliação de 24 horas.
7. Nos pacientes que foram a óbito nas primeiras 24 horas, o distúrbio ácido-básico mais freqüente foi acidose metabólica e nos que foram a óbito após as 24 horas, foi alcalose metabólica.
8. A maioria dos pacientes que foi a óbito já apresentava hipoxemia no momento da indicação de transferência da outra Unidade Pediátrica de Internação do HC para a Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica.
9. A maioria dos pacientes que foi a óbito apresentava, durante a internação na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, valores de  $ctO_2$  e  $p_x$  menores e valores de *Shunt* e *RI* maiores do que os do grupo que sobreviveu.
10. Nas avaliações de admissão, 12 e 24 horas de internação, os escores PRISM III foram maiores no grupo que foi a óbito do que no grupo que sobreviveu.

11. Em nossa casuística, a mortalidade observada foi maior que a calculada pelo escore PRISM III em todas as faixas de escore e em todos os períodos de avaliação.
12. As maiores diferenças de probabilidade de óbito calculado pelo escore PRISM III estão situadas entre os níveis de 0 a 20%. Acima de 20% não existiu diferença expressiva na mortalidade prevista.
13. O nível de escore PRISM III como preditor de óbito com maior sensibilidade e especificidade está em torno de 2%.
14. Não houve diferença na previsão de probabilidade de óbito, quando são utilizados escores PRISM III e determinação do lactato do sangue nas primeiras 12 horas de internação.
15. O escore PRISM III e a determinação de lactato do sangue apresentaram melhor sensibilidade e especificidade na previsão de probabilidade de óbito na avaliação de 24 horas.
16. O nível de lactato do sangue de 24 horas é capaz de prever o risco de óbito do mesmo modo que os escores PRISM III de admissão, 12 e 24 horas.
17. Devido a inúmeros fatores negativos que podem influenciar na realização do PRISM III, deve-se preferir a avaliação seqüencial da determinação do lactato do sangue como preditor de mortalidade.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADUEN, J.; BERNSTEIN, W.; KHAHGIR, T.; *et al.* The use and clinical importance of a substrate-specific electrode for rapid determination of blood lactate concentrations. **Journal of the American Medical Association**. Chicago, v. 272, n. 21, p.1678-1685, 1994.
- ALVES, M.; BONATTO, R.; RICHCHETTI, S.; *et al.* Uso de escores preditivos na parada cardiorespiratória em UTI Pediátrica. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**. São Paulo, v. 9, n. 1, p. 13-18, 1997.
- ANDERSON, C; WESTGARD, J; SCHLIMGEN, K. Contribution of the arterial blood lactate measurement to the care of critically ill patients. **American Journal of Clinical Pathology**. Philadelphia, v. 68, n. 1, p. 63-67, 1977.
- ARIZA, J.; MACNAUGHTON, G.; HOOPER, J.; *et al.* Blood lactate and mixed venous-arterial pCO<sub>2</sub> gradient as indices of poor peripheral perfusion following cardiopulmonary bypass surgery. **Intensive Care Medicine**. New York, v. 17, n. 6, p. 320-324, 1991.
- BAKKER, J.; COFFERNILS, M.; LEON, M.; *et al.* Blood lactate levels are superior to oxygen-derived variables in predicting outcome in human septic shock. **Chest**. Northbrook, v. 99, n. 4, p. 956-962, 1991.
- BAKKER, J.; GRIS, P.; COFFERNILS, M.; *et al.* Serial blood lactate levels can predict the development of multiple organ failure following septic shock. **The American Journal of Surgery**. Newton, v. 171, n. 2, p. 221-226, 1996.
- BALAKRISHNAN, G.; AITCHISON, T.; HALLWORTH, D.; *et al.* Prospective evaluation of the Paediatric Risk of Mortality (PRISM) score. **Archives Disease in Childhood**. London, v. 67, n. 2, p.196-200, 1992.
- BERNARDIN, G.; PRADIER, C.; TIGER, F.; *et al.* Blood pressure and arterial lactate level are early indicators of short-term survival in human septic shock. **Intensive Care Medicine**. New York, v. 22, n. 1, p. 17-25, 1996.
- BERTOLINI, G.; RIPAMONTI, D.; CATTANEO, A.; *et al.* Pediatric Risk of Mortality: an assessment of its performance in a sample of 26 Italian intensive care units. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 26, n. 8, p. 1427-1432, 1998.
- BROWN, R.; HOSMER, D.; CHEN, C. A comparasion of infections in different ICU's within the same hospital. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 13, p. 472-476, 1985.
- BROWN, R.; STECHENBERG, M.; SANDS, M. Infections in a pediatric intensive care unit. **American Journal of Diseases of Children**. Chicago, v. 141, p. 267-270, 1987.
- CARVALHO, W.; FASCINA, L.; MOREIRA, G.; *et al.* **Manual de Terapia Intensiva Pediátrica**. São Paulo : Atheneu, 1996.



- CHEIFETZ, I.; KERN, F.; SCHULMAN, S.; *et al.* Serum lactates correlate with mortality after operations for complex congenital heart disease. **Annals of Thoracic Surgery**. New York, v. 64, n. 3, p. 735-738, 1997.
- CLAUSEN, S. Anhydremic acidosis due to lactic acid. **American Journal of Diseases of Children**. Chicago, v. 29, n.6, p. 761-766, 1925.
- CLAUSEN, S. A method for determination of small amounts of lactic acid. **Journal of Biological Chemistry**. Baltimore, v. 52, p. 262-280, 1922.
- COHEN, A.; TAEUSCH, W.; STANTON, C. Usefulness of the arterial/alveolar oxygen tension ratio in the care of infants with respiratory distress syndrome. **Respiratory Care**. Dallas, v. 28, p. 169-173, 1983.
- COHEN, R.; WOODS, H. **Clinical and biochemical aspects of lactic acidosis**. London : William Cloves & Sons Ltd, 1976.
- DEAN, J.; WETZEL, R.; ROGERS, M. Arterial blood gas derived variables as estimates of intrapulmonary *shunt* in critical ill children. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 13, n. 2, p. 1029-1033, 1985.
- De SALLES, A.; MUIZELAAR, J.; YOUNG, H. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis, and cerebral blood flow in severely head -injured patients. **Neurosurgery**. Baltimore, v. 21, n. 1, p. 45-50, 1987.
- DESHPAND, S.; PLATT, M. Association between blood lactate and acid-base status and mortality in ventilated babies. **Archives Disease in Childhood**. London, v. 76, n. 1, p. F15-F20, 1997.
- DONG, S. Arterialized capillary blood gases and acid-base status in normal individual from 29 days to 24 years of age. **American Journal Diseases of Children**. Chicago, v. 139, n.10, p. 1019-1022, 1985.
- DUKE, T.; BUTT, W.; SOUTH, M.; *et al.* Early markers of major adverse events in children after cardiac operations. **Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**. St. Louis, v. 114, n. 6, p. 1042-1052, 1997.
- DUKE, T.; BUTT, W.; SOUTH, M.; *et al.* The DCO<sub>2</sub> measured by gastric tonometry predicts survival in children receiving extracorporeal life support - comparison with other hemodynamic and biochemical information. **Chest**. Northbrook, v. 111, n. 1, p. 174-179, 1997.
- DURBIN, C. Guideline process improves laboratory use and costs. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 25, n. 8, p. 1262-1263, 1997.
- EARLE Jr, M.; NATERA, O.; Zaslavsky, A.; *et al.* Outcome of pediatric intensive care at six centers in Mexico and Ecuador. **Critical Care Medicine**, 25, 9, p. 1462-1467, 1997.
- EFFROS, R.; LIPCHIK, R. Why does lactic acidosis occur in acute lung injury? **Chest**. Northbrook, v. 111, n. 5, p. 1157-1158, 1997.

- FILLEY, G. **Acid-base and blood gas regulation**. Philadelphia : Lea&Febiger, 1971.
- FINK, M. Does tissue acidosis in sepsis indicate tissue hypoperfusion? **Intensive Care Medicine**. New York, v. 22, n. 11, p. 1144-1146, 1996.
- FITZGERALD, M.; GOTO, M.; MYERS, T.; *et al.* Early metabolic effects of sepsis in the preterm infant: lactic acidosis and increased glucose requirement. **Journal of Pediatrics**. St Louis, v. 121, n. 6, p. 951-955, 1992.
- FRANK, B.; POLLACK, M. Quantitative quality assurance in a community hospital pediatric intensive care. **Western Journal of Medicine**. San Francisco, v. 157, n. 2, p. 149-151, 1992.
- FULOP, M.; HOBERMANN, H. Is lactic acidosis "spontaneous"? **New York State Journal of Medicine**. Lake Success, v. 77, n. 1, p. 24-26, 1977.
- GEMKE, N.; BONSEL, G.; VUGHT, A. Effectiveness and efficiency of a Dutch pediatric intensive care unit: validity and application of the Pediatric Risk of Mortality score. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 22, n. 9, p. 1477-1484.
- GLANCE, L.; OSLER, T.; SHINOZAKI, T. Intensive care unit prognostic scoring systems to predict death: a cost-effectiveness analysis. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 26, n. 11, p. 1841-1849, 1998.
- GOLDESTINE, B.; FISER, D.; KELLY, M.; *et al.* Decomplexification in critical illness and injury: relationship between heart rate variability, severity of illness, and outcome. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 26, n. 2, p. 352-357, 1998.
- GORE, D.; JAHOR, F.; HIBBERT, J.; *et al.* Lactic acidosis during sepsis is related to increase pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability. **Annals of Surgery**. Philadelphia, v. 224, n. 1, p. 97-102.
- GOTAY, F.; AVILES, D.; FERNANDEZ, A. Lactic acid levels as prognostic measure in acutely ill patients. **Puerto Rico Health Sciences Journal**. San Juan, v. 10, n. 1, p. 9-13, 1991.
- GOTHGEN, I.; SIGGAARD-ANDERSEN, O.; KOKHOLM, G. Variations in the hemoglobin-oxygen dissociation curve in arterial 10079 arterial blood samples. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**. Oslo, v. 50, Suppl. 203, p. 87-90, 1990.
- GRINER, P.; MAYEWSKI, R.; MUSHLEN, A.; *et al.* Selection and interpretation of diagnostic tests and procedures. **Annals of Internal Medicine**. Philadelphia, v. 94, n. 4, p. 555-600, 1981.
- GUTIERREZ, G.; WULF, M. Lactic acidosis in sepsis: a commentary. **Intensive Care Medicine**. New York, v. 22, n. 1, p. 6-16, 1996.
- GUYTON, A. **Tratado de Fisiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1989.

- HAMPTON, W.; TOWNSEND, M.; SCHIRMER, W.; *et al.* Effective hepatic blood during cardiopulmonary bypass. **Archives of Surgery**. Chicago, v. 124, n. 4, p. 458-459, 1989.
- HATHERILL, M.; SAJJANHAR, T.; CHAMPION, M.; *et al.* Serum lactate as a predictor of mortality after paediatric cardiac surgery. **Archives of Disease in Childhood**. London, v. 77, n. 3, p. 235-238, 1997.
- HOLLMAN, G.; ZIMMERMAN, J. Cellular metabolic machinery and energy metabolism. In: FUHRMAN, B.; ZIMMERMAN, J. **Pediatric Critical Care**. St. Louis : Mosby Year Book, 1992. 741-753.
- HOOD, V.; TANNEN, R. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. **New England Journal of Medicine**. Boston, v. 339, n. 12, p. 819-826, 1998.
- HUCKABEE, W. Abnormal resting blood lactate - I. The significance of hyperlactatemia in hospitalized patients. **American Journal of Medicine**. New York, v. 30, n. 6, p. 833-839, 1961.
- HUCKABEE, W. Abnormal resting blood lactate - II. Lactic acidosis. **American Journal of Medicine**. New York, v. 30, n. 6, p. 840-848, 1961.
- IBERTI, T.; LEIBOWITZ, A.; PAPADAKOS, P.; *et al.* Low sensitivity of the anion gap as a screen to detect hyperlactatemia in critically ill patients. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 18, n. 3, p. 275-277, 1990.
- ILUCHEV, D.; KOSTIANEV, S.; ATANASSOV, A.; *et al.* Blood gases, electrolytes and metabolic monitoring in children with acute failure of vital functions. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. Copenhagen, v. 39, Suppl 107, p. 249-255, 1995.
- INAO, S.; MARMAROU, A.; CLARKE, G.; *et al.* Production and clearance of lactate from brain tissue, cerebrospinal fluid, and serum following experimental brain injury. **Journal of Neurosurgery**. Baltimore, v. 69, n. 5, p. 736-744, 1988.
- KANTER, R.; CALDWELL, C.; NOCERA, M.; *et al.* Pediatric mortality probability estimated from pre-ICU severity of illness. **Pediatrics**. Elk Grove Village, v. 99, n. 1, p. 59-63, 1997.
- KINCAID, E.; MILLER, P.; MEREDITH, J.; *et al.* Elevated arterial base deficit in trauma patients: a marker of impaired oxygen utilization. **Journal of the American College of Surgeons**. New York, v. 187, n. 4, p. 384-392, 1998.
- KREISBERG, R. Lactate homeostasis and lactic acidosis. **Annals of Internal Medicine**. Philadelphia, v. 92, n. 2, (Part 1), p. 227-237, 1980.
- KRUSE, J.; MEHTA, K.; CARLSON, R. Definition of clinically significant lactic acidosis. **Chest**. Northbrook, v. 92, n. 1, p. 100, 1987.
- KRUSE, J.; ZAIDI, S.; CARLSON, R. Significance of blood lactate levels in critically ill patients with liver disease. **American Journal of Medicine**. New York, v. 83, n. 1 p. 77-82, 1987.

- LANDOW, L. Splanchnic lactate production in cardiac surgery patients. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 21, n. 2, p. S84 - S91, 1993.
- LARSEN, V.; SIGGAARD-ANDERSEN, O. The oxygen status algorithm on-line with the pH-blood gas analyzer. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**. Oslo, v. 56, Suppl 224, p. 9-19, 1996.
- LUNDSTROM, K. **The blood gas handbook**. Copenhagen : Radiometer Medical A/S, 1997.
- MADIAS, N. Lactic acidosis. **Kidney International**. New York, v. 29, n. 3, p. 752-774, 1986.
- MARECAUX, G.; PINSKY, M.; DUPONT, E.; *et al.* Blood lactate levels are better prognostic indicators than TNF and IL - 6 levels in patient with septic shock. **Intensive Care Medicine**. New York, v. 22, n. 5, p. 404-408, 1996.
- MARNITZ, U.; DAUBERSCHMIDT, R.; MROCHEN, H. [ The value of blood lactate determination in the postoperative phase]. **Anaesthesiologie und Reanimation**. Wiesbaden, v. 19, n. 14, p. 103-109, 1994.
- METZ, C. Basic principles of ROC analysis. **Seminars in Nuclear Medicine**. New York, v. 8, p. 283-298, 1978.
- MILLER, M. Tissue oxygenation in clinical medicine - an historical review. **Anaesthesia & Analgesia**. Baltimore, v. 61, n. 6, p. 527-535, 1982.
- MIZOCK, B. Alterations in carbohydrate metabolism during stress: a review of the literature. **The American Journal of Medicine**. New York, v. 98, n. 1, p. 75-84, 1995.
- MIZOCK, B. Lactic acidosis. **Disease a Month**. St Louis, v. 35, p. 241-300, 1989.
- MIZOCK, B. Significance of hyperlactatemia without acidosis during hypermetabolic stress. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 25, n. 11, p. 1780-1781, 1997.
- MIZOCK, B.; Falk, J. Lactic acidosis in critical illness. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 20, n. 1, p. 80-93, 1992.
- MIZOCK, B. Lactate and point-of-care testing. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 26, n. 9, p. 1474-1476, 1998.
- MIZOCK, B. Controversies in lactic acidosis: implications in critically ill patients. **Journal of American Medical Association**. Chicago, v. 258, n. 4. p. 497-501.
- NIMMO, G.; GRANT, I.; MACKENZI, S. Lactate and acid base changes in critically ill. **Postgraduate Medical Journal**. London, v. 67, Suppl. 1, p. S56-61, 1991.
- NIMMO, G.; MACKENZIE, S.; WALKER, S.; *et al.* The relationship of blood lactate concentrations, oxygen delivery and oxygen consumption in septic shock and adult respiratory distress syndrome. **Anaesthesia**. London, 47, n. 12, p. 1023-1028, 1992.

- NINIKOSKI, J.; KUTTLA, K. Adequacy of tissue oxygenation in cardiac surgery: regional measurements. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 21, n. 2, p. S77 - S83, 1993.
- OROPELLO, J.; MANASIA, A.; HANNON, V.; *et al.* Continuous fiberoptic arterial and venous blood gas monitoring in hemorrhagic shock. **Chest**. Northbrook, v. 109, n. 4, p. 1049-1055, 1996.
- OZAWA, K.; AOYAMA, H.; YASUDA, K.; *et al.* Metabolic abnormalities associated with postoperative organ failure. **Archives of Surgery**. Chicago, v. 118, n. 11, p. 1245-1251, 1983.
- PARK, R.; ARIEFF, A. Lactic acidosis: current concepts. **Clinics in Endocrinology and Metabolism**. Philadelphia, v. 12, n. 2, p. 339-358, 1983.
- POLLACK, M.. Clinical Scoring Systems in Pediatric Intensive Care. In: FUHRMAN, B.; ZIMMERMAN, J. **Pediatric Critical Care**. St. Louis : Mosby Year Book, 1992. 153-162.
- POLLACK, M.; PATEL, K.; RUTTIMANN, U. The Pediatric Risk of Mortality III - Acute Physiology Score (PRISM III- APS): a method of assessing physiologic instability for pediatric intensive care unit patients. **Journal of Pediatrics**. St Louis, v. 131, n. 4, p. 575-581, 1997.
- POLLACK, M.; PATEL, K.; RUTTIMANN, U. PRISM III: an update Pediatric Risk of Mortality score. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 24, n. 5, p. 743-752, 1996.
- POLLACK, M.; RUTTIMANN, U.; GETSON, P. Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 16, n. 11, p. 1110-1116, 1988.
- PON, S. PRISM TO ROM - Risk of Mortality Calculator. **Pediatric Critical Care Medicine**. New York. 1996.
- PULIDO-BARBA, J.; BELTRAN-RAMIREZ, P.; LARA-CISNEROS, L. [The validity of index of pediatric mortality risk (PRISM) in a pediatric intensive care unit]. **Boletim Medico Hospital Infantil de Mexico**. Mexico city, v. 50, n. 12, p. 861-864, 1993.
- RADIOMETER. **Blood gas oxymetry and electrolyte systems - Reference manual**. Copenhagen : Radiometer Medical A/S, 1997.
- RADOVAN, I.; CASTRELLON, P.; RODRIGUEZ, R.; *et al.* PRISM score evaluation to predict outcome in pediatric patients on admission at an emergency department. **Archives of Medical Research**. Mexico city, v. 27, n. 4, p. 553-558, 1996.
- RAPER, R.; CAMERON, G.; WALKER, D.; *et al.* Type B lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 25, n. 1, p. 46-51, 1997.
- RELMAN, A. " Blood gases: arterial or venous? **New England Journal of Medicine**. Boston, v. 315, n. 3, p. 188-189, 1986.
- ROMERO, L.; TÄUBER, M.; FOURNIER, M.; *et al.* Lactate and glucose concentrations in brain interstitial fluid, cerebrospinal fluid, and serum during experimental pneumococcal meningitis. **Journal of Infectious Diseases**. Chicago, v. 166, n. 3, p. 546-550, 1992.

- RUTTIMANN, U.; POLLACK, M. Objective assessment of changing mortality risks in pediatric intensive care unit patients. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 19, n. 1, p. 474-483, 1991.
- SAPORITI, A. Cuidados intensivos pediátricos: trabajo colaborativo sobre características de población y grupos de riesgos. **Jornal de Pediatria**. Rio de Janeiro, v. 75, n. 3, p. C2 - C10, 1999.
- SIGGAARD-ANDERSEN, O.; WIMBERLEY, P.; FOGH-ANDERSEN, N.; *et al.* Arterial oxygen status determined with routine pH/blood gas equipment and multi-wavelength hemoximetry: reference values, precision, and accuracy. **Scandinavian of Journal Clinical and Laboratory Investigation**. Oslo, v. 50, Suppl. 203, p. 57-66, 1990.
- SIGGAARD-ANDERSEN, O.; FOGH-ANDERSEN, N.; GOTHGEN, I.; *et al.* Oxygen status of arterial and mixed venous blood. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 23, n. 7, p. 1284-1293, 1995.
- SIGGAARD-ANDERSEN, O.; GOTHGEN, I. Oxygen and acid-base parameters of arterial and mixed venous blood, relevant versus redundant. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. Copenhagen, v. 39, Suppl 107, p. 21-27, 1995.
- SLOMOVITZ, B.; LAVERY, R.; TORTELLA, B.; *et al.* Validation of a hand-held lactate device in determination of blood lactate in critically injured patients. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 26, n. 9, p. 1523-1528, 1998.
- STACPOOLE, P. Lactic acidosis. **Endocrinology and Metabolism of Clinics of North America**. Philadelphia, v. 22, n. 2, p. 221-245, 1993.
- STERN, H. Lactic acidosis in paediatrics: clinical and laboratory evaluation. **Annals of Clinical Biochemistry**. London, v. 31, p. 410-419, 1994.
- STORGION, S.; BECK, R.; LEGGIADRO, R. Frequency and outcome of infectious disease admissions to a Pediatric Intensive Care Unit. **Southern Medical Journal**. Birmingham, v. 87, n. 11, p. 1121-1124, 1994.
- TILFORD, J.; ROBERSON, P.; LENSING, S.; *et al.* Differences in pediatric ICU mortality risk over time. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 26, n. 10, p. 1737-1743, 1998.
- TOFFALETTI, J. Blood lactate: biochemistry, laboratory methods, and clinical interpretation. **Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences**. Boca Raton, v. 28, n. 4, p. 253-268, 1991.
- TOFFALETTI, J. Elevations in blood lactate: overview of use in critical care. **Scandinavian of Journal Clinical and Laboratory Investigation**. Oslo, v. 56, Suppl 224, p. 107-110, 1996.
- TOTARO, R.; RAPER, R. Epinephrine-induced lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 25, n. 10, p. 1693-1699, 1997.
- TROUNER, D.; JAMES, H. Evaluation of coma. **Brain insults in infants and children. Pathophysiology and Management**. Orlando : Grune&Straton, 1995.

- UUSARO, A.; RUOKOMEN, E.; TAKALA, J. Splanchnic oxygen transport after cardiac surgery: evidence of inadequate tissue perfusion after stabilization of hemodynamics. **Intensive Care Medicine**. Baltimore, v. 22, n. 1, p. 26-33, 1996.
- VASCONCELOS, F. **Avaliação Nutricional de Coletividades**. Florianópolis : Ed. da UFSC, 1995.
- VINCENT, J. End-points of resuscitation: arterial blood pressure, oxygen delivery, blood lactate, or...? **Intensive Care Medicine**. Baltimore, v. 22, n. 1, p. 3-5, 1995.
- VINCENT, J.; DUFAYE, P.; BERRE, J.; *et al.* Serial lactate determinations during circulatory shock. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 11, n. 6, p. 449-451, 1983.
- WALDAU, T.; LARSEN, V.; FOGH-ANDESEN, N. Lactate, pH, and blood gas analysis in critically ill patients. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. Copenhagen, v. 39, Suppl. 107, p. 267-271, 1995.
- WANDRUP, J. Quantifying pulmonary oxygen transfer deficits in critically ill patients. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. Copenhagen, v. 39, Suppl. 107, p. 37-44, 1995.
- WATKINS, P.; SMITH, J.; FITZGERALD, M.; *et al.* Lactic acidosis in Diabetes. **British Medical Journal**. London, v. 1, n. 5646, p. 744-747, 1969.
- WEIL, M.; AFIFI, A. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of severity of acute circulatory failure (shock). **Circulation**. Dallas, v. 41, n. 6, p. 989-1001, 1970.
- WELLS, M.; RIERA- FANEGO, J.; LUYT, D.; *et al.* Poor discriminatory performance of the Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score in a South African intensive care unit. **Critical Care Medicine**. Baltimore, v. 24, n. 9, p. 1507-1513, 1996.
- WILLIS, N.; MOGRIDGE, J. Indicators of histohypoxia. **Acta Anaesthesiologica Scandinavica**. Oslo, v. 39, Suppl. 107, p. 45-48, 1995.
- ZANDER, R. The oxygen status of arterial human blood. **Scandinavian of Journal Clinical and Laboratory Investigation**. Oslo, v. 50, Suppl. 203, p. 187-196, 1990.

## **ANEXOS**



Curitiba, 06 de dezembro de 1998.

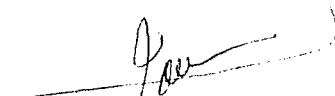
Ilmo(a) Sr(a).  
Dra. Adriana Koliski  
Departamento de Pediatria  
Neste

Prezado (a) Senhor (a):

Comunico-lhe que o Projeto de Pesquisa intitulado **"AVALIAÇÃO DO LACTADO SÉRICO NAS CRIANÇAS ADMITIDAS NA UTI PEDIÁTRICA: CORRELAÇÃO CLÍNICA E LABORATORIAL"** está de acordo com as normas éticas estabelecidas pela Resolução nº 196/96 do Ministério da Saúde e o referido Projeto, assim como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foram aprovados em reunião do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, em reunião realizada no dia 24/11/98

Sendo o que se apresenta para o momento, subscrevo-me,

Atenciosamente



Prof. Renato Tambara Filho  
Coordenador da Comissão de Ética Médica e do Comitê de  
Ética em Pesquisa em Seres Humanos do HC-UFPR

## ANEXO 2 - ESCALA DE GLASGOW PARA COMA, SEGUNDO FAIXA ETÁRIA

I CRIANÇAS MAIORES ( IDADE > 3 ANOS ):		ESCORE
<b>- Abertura dos olhos:</b>		
Espontânea		4
Estímulo verbal		3
À dor		2
Nenhuma		1
<b>- Resposta verbal:</b>		
Orientada		5
Confusa		4
Palavras inapropriadas		3
Palavras incompreensíveis		2
Ausente		1
<b>- Resposta motora:</b>		
Obedece ao comando		6
Localiza a dor		5
Retirada		4
Flexão		3
Extensão		2
Ausente		1
II CRIANÇAS MENORES (1 ANO > IDADE < 3 ANOS):		ESCORE
<b>- Resposta ocular:</b>		
Persegue com olhos		4
Musc. ocular ext intacata, pupilas reagentes		3
Musc. ocular ext. comprometida ou pupilas não reagentes		2
Musc. ocular ext. comprometida e pupilas não reagentes		1
<b>- Resposta verbal:</b>		
Choro		3
Respiração espontânea		2
Apnéia		1
<b>- Resposta motora:</b>		
Flexão e extensão		4
Retirada a estímulo doloroso		3
Hipertonia		2
Flacidez		1
		continua

**ANEXO 2 - ESCALA DE GLASGOW PARA COMA, SEGUNDO FAIXA ETÁRIA****III CRIANÇAS MENORES ( IDADE < 1 ANO ):****ESCORE**

- Utilizar a seguinte pontuação para a avaliação verbal e acrescentar para totalização os valores obtidos para abertura dos olhos e reposta motora do item II.

**UM MÊS**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada
3. grito espontâneo
4. pisca os olhos quando estimulada
5. emite ruído com a garganta

**CINCO E SEIS MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada (gemido)
3. localiza a direção dos sons
4. reconhece pessoas da família
5. balbucia para pessoas, brinquedos

**DOIS MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada
3. fecha os olhos com estímulo luminoso
4. sorri quando acariciada
5. balbucio - apenas sons vogais

**SETE E OITO MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada (gemido)
3. reconhece a família e vozes familiares
4. balbucio
5. "ba", "ma", "da"

**TRÊS MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada ( gemido )
3. fixa o olhar ao ser estimulada, olhando também o ambiente
4. sorriso à estimulação sonora
5. riso disfarçado

**NOVE E DEZ MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada
3. reconhece através do sorriso ou risada
4. Balbucio
5. "mama", "dada"

**QUATRO MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada ( gemido )
3. vira a cabeça em direção ao estímulo sonoro
4. sorri espontaneamente ou quando estimulada, risada quando socialmente estimulada

**ONZE E DOZE MESES**

1. ausência de resposta
2. grito ao ser estimulada
3. reconhece através do sorriso
4. balbucio
5. palavras (especificamente "mama", "dada")

5. modulação da voz e vocalização correta de vogais

### ANEXO 3 - INTERVALOS DE REFERÊNCIA

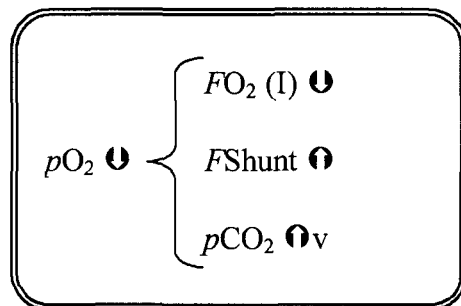
PARÂMETRO	DESCRIÇÃO DO PARÂMETRO	INTERVALO DE REFERÊNCIA E UNIDADES
pH	Indica acidez ou alcalinidade da amostra	7.35 - 7.45
$p\text{CO}_2$	É a tensão (pressão parcial) do dióxido de carbono no sangue.	Nascimento até 1 semana: $30,5 \pm 5,2$ mmHg 1 mês a 10 meses: $34,1 \pm 1,9$ mmHg 1 ano a 9 anos: $35,3 \pm 1,2$ mmHg 10 anos a 19 anos: $37,3 \pm 1,4$ mmHg
$p\text{O}_2$	É a tensão (pressão parcial) do oxigênio do sangue.	Nascimento até 1 semana: $70 \pm 7$ mmHg 1 mês a 10 meses: $85 \pm 4$ mmHg 1 ano a 9 anos: $90 \pm 5$ mmHg 10 anos a 19 anos: $96 \pm 2$ mmHg
$\text{HCO}_3^-$	Concentração de bicarbonato real no plasma	24-26 mmol/L
BE (ABE)	É a quantidade em mmol/l que o <i>buffer base</i> do sangue desvia do normal	-2.3 a + 2.3
$t\text{CO}_2$	É a concentração total do dióxido de carbono no plasma (livre + combinado)	25 - 28 mmol/L
$s\text{O}_2$	Porcentagem da Hb oxigenada em relação à quantidade de Hb capaz de transportar $\text{O}_2$	95 - 99%
tHb	Concentração de Hb total no sangue, inclui deoxi-, oxi-, carboxi-, meta- e sulfo-hemoglobina	1 mês: 10.0 a 14.0 g/dl 2 meses: 9 a 11.5 g/dl 3 - 5 meses: 10.4 - 12.2 g/dl 6 - 11 meses: 11.8 g/dl 1 ano: 11.2 g/dl 2-10 anos: 12.8 g/dl 11-15 anos: 13.4 g/dl
$\text{O}_2\text{Hb}$	Fração oxi-hemoglobina	94 - 99%
COHb	Fração carboxi- hemoglobina	0 - 0.8%
MetHb	Fração meta-hemoglobina	0.2 - 0.6%
$p_s$	Tensão de extração do oxigênio do sangue arterial. É a $p\text{O}_2$ do sangue arterial após a extração de 2,3 mmol de $\text{O}_2$ por litro de sangue	32 - 43 mmHg
p50	Tensão de oxigênio à saturação de 50% do sangue ,em condições de temperatura (37°C), pH (7,40), $p\text{CO}_2$ (40 mmHg). Reflete a afinidade da Hb pelo $\text{O}_2$	24 - 28 mmHg
$t\text{O}_2$ [ $ct\text{O}_2(a)$ ]	Conteúdo total de oxigênio no sangue	15.9 a 22.4 ml/dl
Shunt ( $F\text{Shunt}$ )	Significa a percentagem ou fração do sangue venoso não oxigenado	2 - 6 %
$AaDp\text{O}_2$ [ $p\text{O}_2 (A-a)$ ]	Diferença entre a tensão de oxigênio do ar alveolar e a do sangue arterial, à temperatura do paciente	5 - 15 mmHg
$a/A p\text{O}_2$ [ $p\text{O}_2 (a/A)$ ]	É a relação entre a tensão do oxigênio do ar alveolar e a do sangue arterial, à temperatura do paciente	> 0.75
$p\text{O}_2 (A)$	Pressão parcial alveolar de oxigênio	Ar ambiente - 105 mmHg
RI	Índice Respiratório	0.1 a 0.37
$Q_s$	Fator de compensação do oxigênio arterial. É o fator pelo qual o débito cardíaco deve aumentar para manter a $p\text{O}_2$ normal do sangue venoso-misto de 38 mmHg	1
$F\text{O}_2 (I)$ ou $F\text{IO}_2$	Fração inspirada de oxigênio	
Ânion gap	Diferença das concentrações entre os cátions sódio e potássio e os ânions medidos, cloretos e bicarbonato	8-16 mmol/L
$\text{Na}^+$	Concentração de sódio no plasma	135 - 145 mEq/L
$\text{K}^+$	Concentração de potássio no plasma	3.5 - 5.5 mEq/L
$\text{Cl}^-$	Concentração de cloro no plasma	98 - 106 mEq/L
$\text{Ca}^{++}$	Concentração de cálcio no plasma	4.61 - 5.17 mg/dl
Glu	Concentração de glicose no plasma	70 - 105 mg/dl
Lac	Concentração de lactato no plasma	10 mg/dl

**ANEXO 4 - MODELO DE RELATÓRIO DO ANALISADOR  
DE pH, GASES E ELETRÓLITOS DA  
RADIOMETER**

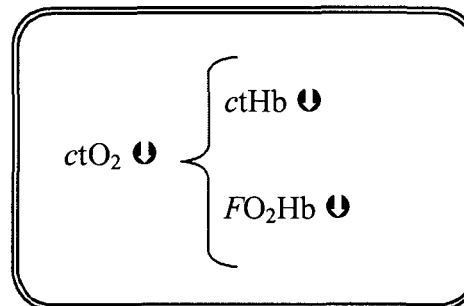
<b>RADIOMETER ABL SYSTEM 625</b>			
<b>ABL SYSTEM 625 - RELATÓRIO. DO PACIENTE</b>			
<b>AMOSTRA #</b>			
<b>Identificação</b>			
Nome		Departamento	
Paciente ID			
Sexo		Amostra tipo	
Idade	anos		
Peso	Kg		
Altura	cm		
FIO <sub>2</sub>	%		
Temp. Paciente	°C		
<b>Valores corrigidos para temp.</b>		<b>Valores de oximetria</b>	
pH		tHb	g/dl
pCO <sub>2</sub>	mmHg	Hct	%
pO <sub>2</sub>	mmHg	O <sub>2</sub> Hb	%
Estado ácido-base		sO <sub>2</sub>	%
HCO <sub>3</sub>	mmol/L	COHb	%
ABE	mmol/L	MetHb	%
Ânion gap	mmol/L	RHb	%
<b>Estado de Oxigenação</b>			
px	mmHg	RI	
p50	mmHg	tCO <sub>2</sub>	mmol/L
Shunt	%	Qx	
AaDpO <sub>2</sub>	mmHg		
pO <sub>2</sub> (A)	mmHg		
<b>Valores dos Eletrólitos</b>			
Na <sup>+</sup>	mEq/L		
K <sup>+</sup>	mEq/l		
Cl <sup>-</sup>	mEq/L		
Ca <sup>++</sup>	mg/dl		
<b>Valores dos Metabólicos</b>			
Glu	mg/dl		
Lac	mg/dl		

## ANEXO 5 - FLUXOGRAMA PARA AVALIAÇÃO DO ESTADO DE OXIGÊNIO

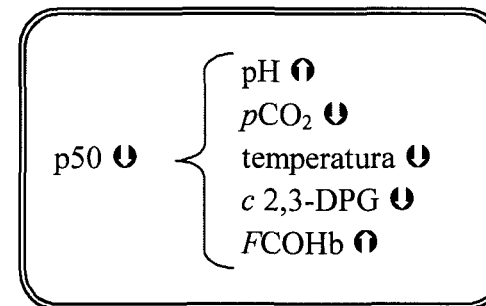
### CAPTAÇÃO DE OXIGÊNIO



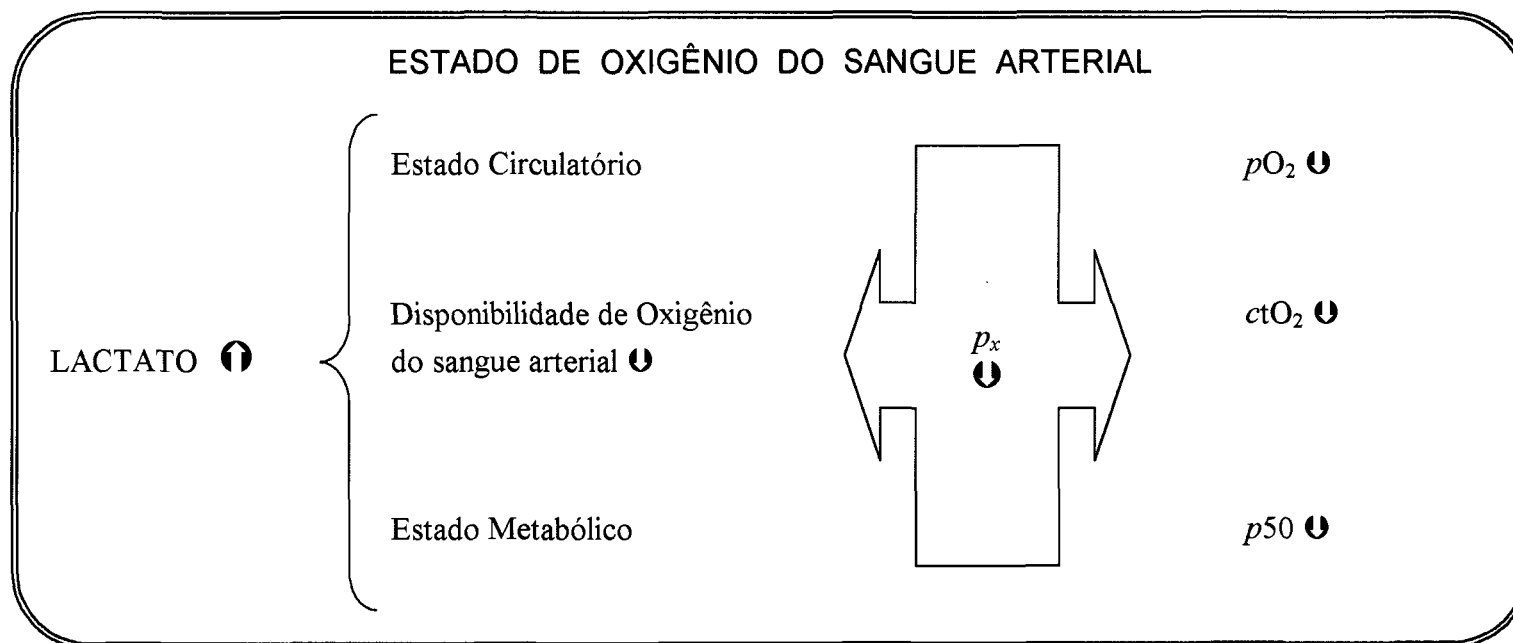
### TRANSPORTE DE OXIGÊNIO



### LIBERAÇÃO DE OXIGÊNIO



### ESTADO DE OXIGÊNIO DO SANGUE ARTERIAL



(Radiometer, 1997)

## ANEXO 6 - PRISM III

## SINAIS CARDIOVASCULARES / NEUROLÓGICOS

## PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA ( mmH )

	<u>Escore = 3</u>	<u>Escore = 7</u>
Neonato	40-55	< 40
Lactente	45-65	< 45
Escolar	55-75	< 55
Adolescente	65-85	< 65

## FREQUÊNCIA CARDÍACA ( bpm )

	<u>Escore = 3</u>	<u>Escore = 4</u>
Neonato	215-225	> 225
Lactente	215-225	>225
Escolar	185-205	>205
Adolescente	145-155	>155

## TEMPERATURA

	<u>Escore = 3</u>
Todas idades	< 33°C ou > 40°C

## REFLEXO PUPILAR

	<u>Escore = 7</u>	<u>Escore = 11</u>
Todas idades	uma fixa	ambas fixas uma reagente

## ESTADO MENTAL

	<u>Escore = 5</u>
Todas idades	estupor/coma (Glasgow < 8)

## ÁCIDOS - BÁSICO

ACIDOSE ( CO<sub>2</sub> total ( mmol/L ) ou pH )

	<u>Escore = 2</u>	<u>Escore = 6</u>
Todas idades	pH 7.0 - 7.28 CO <sub>2</sub> total 5-16.9	pH < 7.0 CO <sub>2</sub> total < 5.0

CO<sub>2</sub> Total ( mmol/L )

	<u>Escore = 4</u>
Todas idades	> 34

## pH

	<u>Escore = 2</u>	<u>Escore = 3</u>
Todas idades	7.48 - 7.55	> 7.55

PaO<sub>2</sub> ( mmHg )

	<u>Escore = 3</u>	<u>Escore = 6</u>
Todas idades	42.0-49.9	<42.0

pCO<sub>2</sub> ( mmHg )

	<u>Escore = 2</u>	<u>Escore = 3</u>
Todas idades	50.0-75.0	>75.0

continua

**ANEXO 6 - PRISM III****BIOQUÍMICA****GLICOSE**

Escore = 2  
Todas idades >200 mg/dl ou 11.0 mmol/L

**POTÁSSIO**

Escore = 3  
Todas idades > 6.9

**CREATININA**

Escore = 2  
Neonato > 0.85 mg/dl ou >75  $\mu$ mol/L  
Lactente > 0.90 mg/dl ou >80  $\mu$ mol/L  
Escolar > 0.90 mg/dl ou >80  $\mu$ mol/L  
Adolescente > 1.30 mg/dl ou >115  $\mu$ mol/L

**URÉIA NITROGENADA**

Escore = 3  
Neonato > 11.9 mg/dl ou 4.3 mmol/L  
Todas idades > 14.9 mg/dl ou 5.4 mmol/L

**TESTES HEMATOLÓGICOS****CONTAGEM DE LEUCÓCITOS (células/mm<sup>3</sup>)**

Escore = 4  
Todas idades < 3000

**TEMPO DE TROMBINA (TP) OU TEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL (KPTT)**

Escore = 3  
Neonato PT > 22.0 ou KPTT > 85.0  
Todas idades PT > 22.0 ou KPTT > 57.0

**CONTAGEM DE PLAQUETAS ( células/mm<sup>3</sup>)**

Escore = 2      Escore = 4      Escore = 5  
Todas idades 100000-200000    50000-99999    < 50000



## DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

Nº CASO	NOME	Nº PRONT.	RG	DX DEF UTI
1	J.M.S.	1764	16039799	PO CIV + hipertensão pulmonar
2	R.R.	1765	14572031	Meningite bacteriana + hipertensão intracraniana
3	G.B.	1767	16555690	Pancreatite + choque + pcr + disfunção de múltiplos órgãos
4	F.A.S.	1766	16567450	BPN + choque séptico + lesão intersticial
5	V.B.S.	1770	16649627	Síndrome de Reye
6	E.A.S.	1771	16653616	Meningite bacteriana
7	K.G.S.	1772	16662259	BPN + coma metabólico + HIV + lesão intersticial
8	L.G.	1774	16655333	Meningite bacteriana + hipertensão intracraniana
10	J.F.C.	1778	15799447	PO CIV
11	M.A.M.	1780	16708267	Choque séptico + CIVD
12	M.S.	1790	16419460	Doença venoclusiva hepática e pulmonar
13	F.A.F.A.	1787	16751553	Desnutrição pluricarenal hidropigénica + def ZN + choque séptico
14	A.C.M.M	1792	16378011	PO CIV + PCA
15	R.P.	1793	8698546	PO CIA
16	A.G.	1794	16124613	Myasthenia gravis + hipoventilação
17	P.D.S.	1795	10285780	Sepsis + Insuficiência renal + HAS
18	M.B.	1796	16791121	GECA + DEEC + acidose
19	K.S.T.	1797	14283889	PO CIA
20	R.H.D.B.P.	1799	16543543	PO CIA + subclávia anômala
21	M.D.Z.S.	1800	16812498	Síndrome pele escaldada
22	L.H.I.D.	1802	16818208	Meningoencefalite viral + EMC
23	R.N.A.M.T.O	1803	16818453	GECA + DEEC + acidose + BPN
24	F.L.C.	1805	16818151	Síndrome de Reye
25	W.C.M.	1806	16843857	Meningoencefalite viral + EMC+ agenesia de corpo caloso
26	L.B.O.	1807	16846120	Síndrome hemofagocítica
27	V.A.C.	-	16823317	PO laparotomia HCSR
28	A.C.F.	1809	16852635	Insuficiência hepática + encefalopatia
29	A.C.S.	1810	8678405	PO transplante hepático
30	E.C.A.	1811	16854433	Leptospirose icterohemorrágica + hemorragia pulmonar
31	F.M.N.L.	1812	16408794	Insuficiência respiratória - broncoespasmo
33	G.R.T.	1815	10943450	PO CIA
34	D.J.P.	-	16847402	PO Rabdomyosarcoma
35	D.G.	1820	16171220	PO Calosotomia
36	G.A.S.	1822	16822132	Síndrome coqueluche
37	D.F.A.	1825	15718358	PO Lesionectomia temporal direita
38	R.M.S.	1826	16779075	PO CIA
39	F.A.M.	-	15955902	Cetoacidose diabética
40	R.G.A.	1829	16658561	PO Esofagoplastia

Continua

conclusão

**DADOS DE IDENTIFICAÇÃO**

Nº CASO	NOME	Nº PRONT.	RG	DX DEF UTI
41	L.O.H.	1830	16064408	PO CIA + veia cava superior anômala
42	B.G.O.R.	-	16942570	Síndrome bronquiolite
43	D.D.D.	1833	16946788	Semi afogado
44	W.R.S.B.	1834	12796102	Choque séptico + CIVD
45	A.J.S.	1836	16954845	Meningococcemia
46	E.S.P.	1837	16958662	BPN + DP + SIN POS PCR
47	J.J.G.	1838	11309062	PO TU SNC
48	G.D.D.	1839	16637181	IR aspiração corpo estranho + lesão intersticial
49	D.B.S.	1841	16969702	Síndrome pós PCR + aneurisma de carótida
50	E.D.	1843	16524212	PO CIV + PCA
51	S.C.C.	-	16948950	PO TU SR DIR
52	W.K.	-	16988383	Cetoacidose diabética
53	M.F.M.	1776	16540706	IR+ broncoaspiração
54	I.L.M.P.	1779	16035432	PO duplo arco AO
55	W.R.N.	1786	16732664	Cetoacidose diabética
56	L.A.S.	1789	16728101	IRA + síndrome bronquiolite
57	E.A.	1798	13654484	Miocardopatia + isquemia parede posterior
58	P.C.R.S.	1804	14428186	PO PCA
59	C.J.R.	-	16825409	Miocardite viral
60	V.P.V.	-	8884170	Cetoacidose diabética
61	R.S.	-	16842745	PO Psoíte
62	D.C.H.	1808	15010177	TQ atrial ectopica primaria
63	D.S.F.	-	16866440	Intoxicação medicamentosa
64	D.P.B.	1817	15587202	PO pneumectomia direita
65	C.A.L.R.	1818	13778752	Leptospirose + hemorragia pulmonar
66	E.B.N.		16890057	Asma - crise de broncoespasmo
67	M.B.R.S.	1821	16858587	PO mielomeningocele
68	D.V.T.	1823	15429640	PO COA Aorta
69	W.B.S.	1824	16132489	PO PCA
70	T.B.O.	-	10964245	Cetoacidose diabética
71	G.M.G.	1827	16918415	Meningoencefalite viral
72	M.S.L.	-	16498670	Broncopneumonia
73	L.H.S.	1831	16931403	Sepsis + pulmão de choque
74	S.A.S.	1832	16935387	Romboencefalite
75	P.O.	1842	16974188	PO rabdomiossarcoma
76	R.F.L.	-	16951951	PO hérnia de hiato esofágico
77	A.P.O.K.	1845	16164453	BPN + derrame pleural direita + lesão intersticial

**GRUPO A E GRUPO B****DADOS DE ADMISSÃO DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA**

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
pH	7,4	7,4	17	13	0,10	0,08
pCO <sub>2</sub>	29,1	33,5	17	13	130,92	10,96
pO <sub>2</sub>	125,0	14,9	17	13	830,22	620,64
Bicarbonato	16,9	2,1	17	13	50,30	30,54
BE	-6,6	-3,4	17	13	50,22	30,01
Saturação de O <sub>2</sub>	95,8	96,0	15	13	30,57	90,76
p <sub>x</sub>	27,9	--	7	0	40,73	--
p50	27,2	26,0	12	3	40,42	40,51
ctO <sub>2</sub>	12,9	13,7	9	3	40,62	20,02
SHUNT	13,9	14,6	8	3	80,84	10,11
c <sub>x</sub>	3,2	--	6	0	0,87	--
pCO <sub>2</sub>	16,4	19,1	8	3	40,95	60,20
Q <sub>x</sub>	1,7	--	6	0	0,59	--
HEMOGLOBINA	9,4	1,3	15	11	20,85	20,30
VG	28,0	3,7	15	11	80,16	60,49
OXIHEMOGLOBINA	95,0	98,0	8	3	20,12	0,60
SO <sub>2</sub>	95,6	98,4	8	3	20,03	10,05
COHb	0,3	,2	8	3	0,47	10,04
RHb	4,4	1,6	8	3	20,02	10,05
LEUCÓCITOS	14907,1	12683,3	14	12	70660,87	51870,89
PLAQUETAS	305357,1	27400,0	14	12	1890520,95	1573820,57
SÓDIO	133,5	135,8	16	13	80,37	50,74
POTÁSSIO	4,4	4,1	16	13	0,98	0,70
CLORO	98,4	99,0	12	5	60,96	30,00
CÁLCIO	3,4	3,9	12	4	0,98	0,83
FÓSFORO	5,6	6,0	10	8	10,97	10,03
LACTATO	3,3	13,7	12	3	180,09	50,13
ÂNION GAP	16,4	13,5	8	2	50,63	20,83

# **DADOS EVOLUTIVOS NA INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA**

**(ÚLTIMA AVALIAÇÃO ANTES DA ADMISSÃO NA UTI PEDIÁTRICA)**

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
pH	7,4	7,3	20	9	0,18	0,12
PCO <sub>2</sub>	32,3	48,7	20	9	130,33	190,13
BICARBONATO	17,4	23,2	20	9	50,69	30,91
P50	3,4	31,3	16	4	50,97	20,00
ctO <sub>2</sub>	11,4	12,9	16	4	40,09	0,71
SHUNT	2,2	33,4	14	3	220,88	20,94
AaDpO <sub>2</sub>	24,3	288,6	14	4	2640,01	2450,10
RI	4,0	5,9	14	3	5,1	5,9
Q <sub>x</sub>	3,1	2,3	9	2	20,64	10,84
HEMOGLOBINA	8,9	1,2	15	5	20,59	10,22
VG	28,0	31,6	16	5	70,75	30,75
OXIHEMOGLOBINA	9,5	89,2	15	4	130,28	130,77
sO <sub>2</sub>	88,7	89,5	15	4	120,41	140,01
COHb	-1,6	,1	15	4	40,14	0,39
SÓDIO	135	133	19	8	70,99	30,82
POTÁSSIO	4,1	4,1	19	8	0,81	0,27
CLORO	96,3	97,3	15	4	60,28	40,65
CÁLCIO	3,7	3,7	14	4	0,82	0,42
URÉIA	45,0	67,7	2	3	210,21	650,04
FÓSFORO	5,9	5,0	1	2	0,00	20,40
CREATININA	,6	1,6	2	3	0,07	10,74
ANION GAP	13,9	14,3	7	3	50,57	0,95

## DADOS DE ADMISSÃO NA UTI PEDIÁTRICA

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
FC	141,1	129,2	50	25	30,82	310,80
FR	46,2	41,9	31	21	190,34	190,10
PA SISTÓLICA	93,3	106,7	47	25	320,78	190,24
PA DIASTÓLICA	54,4	65,6	46	25	20,13	130,00
TEMPERATURA AXILAR	36,4	36,5	50	25	10,27	0,87
PVC	1,8	--	12	0	30,47	--
OFERTA HÍDRICA	97,5	9,8	50	25	390,95	220,35
BALANÇO HÍDRICO	690,4	550,5	16	6	810,34	770,23
PIP	25,7	26,4	30	7	60,73	30,51
PEEP	4,4	4,1	30	7	10,79	0,38
FR	29,7	31,4	30	7	80,80	90,00
PH	7,3	7,3	50	25	0,20	0,10
P <sub>CO<sub>2</sub></sub>	32,1	39,0	50	25	110,80	130,07
BICARBONATO	17,2	2,1	50	25	60,59	50,93
BE	-6,8	-5,0	48	25	90,47	60,85
SO <sub>2</sub>	94,6	95,5	50	25	10,01	20,96
ANION GAP	17,0	14,5	50	25	70,17	60,74
HEMOGLOBINA	1,6	11,3	50	25	20,65	10,80
VG	32,7	34,7	50	25	70,98	50,44
OXIHEMOGLOBINA	93,7	95,4	50	24	10,54	20,73
COHB	0,2	0,1	50	24	0,61	0,42
RHB	5,3	4,2	50	24	90,97	20,67
p <sub>x</sub>	33,5	36,3	20	17	120,28	70,02
P50	29,3	30,2	50	25	70,19	30,53
ctO <sub>2</sub>	14,3	15,1	50	25	30,92	20,46
SHUNT	2,7	36,1	50	24	150,58	980,78
AaDpO <sub>2</sub>	276,8	176,6	50	24	202,73	191,28
Ri	2,7	1,4	50	24	30,30	10,57
TCO <sub>2</sub>	16,2	18,9	49	24	7,11	5,70
Q <sub>x</sub>	2,6	1,3	21	16	3,84	,57
A/APO <sub>2</sub>	38,0	53,7	30	17	56,28	32,42
PO <sub>2</sub> VENOSO	54,3	57,0	30	16	28,18	21,79
PCO <sub>2</sub> VENOSO	32,7	38,4	30	16	1,30	1,06
SÓDIO	134,6	135,1	50	25	5,79	4,51
POTÁSSIO	3,8	4,0	50	25	,91	,40
CLORO	100,4	100,4	50	25	90,61	50,42
CÁLCIO	4,3	4,2	50	25	10,19	0,75
GLICEMIA	229,6	149,4	50	25	175,93	81,34
LACTATO	53,4	10,6	50	25	45,89	4,15
LEUCÓCITOS	20623,2	14312,0	50	25	19844,41	8190,25
BASTÕES	19,1	17,4	50	25	12,00	12,53
PLAQUETAS	26268,0	29776,0	50	25	154877,76	181083,84
URÉIA	37,2	33,3	50	25	29,38	25,53
FÓSFORO	5,3	5,7	50	25	1,98	1,24
LACTATO NO LCR	62,0	--	3	0	65,83	--

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

6 HORAS

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
FC	133,2	131,0	47	25	26,68	24,45
FR	33,7	35,0	30	21	15,73	12,83
PA SISTÓLICA	102,7	106,4	46	25	21,35	14,27
TEMPERATURA AXILAR	36,9	37,0	47	25	0,87	0,63
TEMPERATURA RETAL	31,0	--	1	0	0,00	--
PVC	11,4	--	12	0	3,53	--
OFERTA HÍDRICA	93,8	90,0	47	25	35,27	20,82
BALANÇO HÍDRICO	-68,6	24,7	43	25	374,90	250,10
PIP	26,0	25,4	25	7	7,30	5,86
PEEP	4,6	-1246,5	25	8	1,76	3536,55
FR	28,6	32,1	25	7	9,77	10,75
FIO <sub>2</sub>	58,7	53,0	47	25	33,51	35,48
pH	7,4	7,4	47	25	0,13	0,08
pCO <sub>2</sub>	31,1	35,6	47	25	10,63	9,05
BIC	20,3	20,8	47	25	6,03	3,85
BE	-1,5	-3,2	47	25	7,14	3,95
ANION GAP	17,4	16,4	47	25	5,99	4,48
HEMOGLOBINA	10,5	10,9	47	25	2,22	1,82
VG	32,4	33,5	47	25	6,70	5,48
OXIHEMOGLOBINA	94,1	95,8	47	25	7,72	2,42
SO <sub>2</sub>	94,9	96,2	47	25	6,91	2,38
COHB	0,3	0,1	47	25	0,56	0,41
p <sub>x</sub>	30,6	34,7	20	13	7,91	4,37
P50	25,3	28,0	47	25	3,64	3,13
ctO <sub>2</sub>	14,1	14,8	47	25	3,32	2,43
tCO <sub>2</sub>	20,5	19,2	47	25	8,20	3,64
pCO <sub>2</sub> VENOSO	38,2	39,8	26	8	12,28	9,78
NA	135,4	135,2	47	25	4,74	3,85
K	3,6	3,7	47	25	0,58	0,50
CL	97,8	98,2	47	25	8,46	5,23
CA	3,3	3,4	47	25	1,09	0,95
LACTATO LCR	89,0	--	3	0	30,27	--

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

12 HORAS

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	<i>Grupo A</i>	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
Fc	126,7	122,8	42	25	25,59	26,48
FR	34,0	32,0	31	20	13,22	13,87
PA SISTÓLICA	110,0	104,0	41	25	16,16	17,47
PA DIASTÓLICA	65,2	66,2	41	25	15,42	15,67
TEMPERATURA AXILAR	36,7	36,6	42	25	0,59	0,48
TRETAL	31,0	--	1	0	0,00	--
PVC	12,1	--	11	0	5,29	--
OH	84,5	78,5	42	25	32,15	28,60
BH	87,2	128,2	41	25	427,10	734,04
PIP	24,6	25,5	17	6	6,67	5,43
PEEP	4,5	3,7	17	6	1,70	0,82
FR	30,3	28,3	17	6	20,65	12,91
pH	7,4	7,4	42	25	0,06	0,07
pCO <sub>2</sub>	35,6	38,8	42	25	7,93	9,86
Bic	23,4	23,2	42	25	5,66	3,74
BE	-0,2	0,1	42	25	5,45	5,56
ANION GAP	12,8	11,4	42	25	4,77	2,92
Hb	11,2	11,3	42	25	1,93	1,51
Vg	34,7	34,7	42	25	5,78	4,53
O <sub>2</sub> Hb	94,4	94,7	42	25	4,33	2,86
SO <sub>2</sub>	95,0	95,0	42	25	4,29	2,83
COHB	0,3	0,1	42	25	0,67	0,29
METHB	0,4	0,2	42	25	0,39	0,21
RHB	4,9	5,0	42	25	4,25	2,78
p <sub>x</sub>	31,9	33,2	31	18	4,88	3,49
p50	26,4	27,5	42	25	2,72	2,00
tO <sub>2</sub>	14,8	14,8	42	25	2,47	2,06
tCO <sub>2</sub>	22,6	21,2	42	25	8,37	3,48
pCO <sub>2</sub> VEN	38,3	36,3	21	10	9,39	5,68
Na	134,6	134,5	42	25	4,69	3,48
K	4,0	4,0	42	25	0,67	0,46
CL	98,5	99,8	42	25	7,35	4,29
CA	3,9	4,4	42	25	0,92	0,30
PLAQUETA	258885,7	292280,0	42	25	139044,97	169023,06
PI	4,4	5,3	41	25	1,58	1,41

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

## 24 HORAS

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
FC	129,4	131,0	24	21	22,42	25,74
FR	28,9	29,9	24	21	17,10	13,93
PA SISTÓLICA	114,5	106,5	23	21	16,40	18,04
PA DIASTÓLICA	67,5	64,9	23	21	13,02	12,42
TEMPERATURA AXILAR	36,7	36,7	24	21	0,57	0,49
TRETAL	34,0	--	1	0	0,00	--
PVC	11,6	--	7	0	3,68	--
OH	79,5	62,2	24	21	36,95	42,42
BH	66,5	162,4	23	20	240,69	249,19
PIP	23,9	28,3	9	6	7,15	8,73
PEEP	4,7	4,0	9	6	1,66	0,63
FR	24,3	33,3	9	6	8,11	9,83
PH	7,5	7,4	24	21	0,09	0,08
pCO <sub>2</sub>	33,7	38,2	24	21	8,09	14,06
BIC	23,6	24,0	24	21	5,14	4,11
BE	1,1	0,2	24	21	5,14	3,56
ANION GAP	12,4	12,5	24	20	3,82	3,13
HEMOGLOBINA	10,4	11,2	24	20	2,14	1,86
VG	32,0	34,4	24	20	6,41	5,61
O <sub>2</sub> HB	94,2	94,1	24	20	4,32	3,46
SO <sub>2</sub>	95,0	94,4	24	20	4,14	3,53
METHB	0,5	0,2	24	20	0,44	0,20
RHB	5,0	5,6	24	20	4,10	3,53
p <sub>x</sub>	29,5	32,4	15	18	4,43	3,86
P50	25,4	27,4	24	20	2,62	2,46
ctO <sub>2</sub>	13,8	14,8	24	20	2,62	2,51
RI	2,3	2,2	24	20	3,21	3,49
tiCO <sub>2</sub>	21,6	22,0	24	20	4,77	3,90
AaDpO <sub>2</sub>	47,3	49,5	17	9	33,87	32,84
pCO <sub>2</sub> VEN	34,3	44,2	17	9	9,11	19,98
NA	134,3	134,7	24	21	5,22	3,26
K	4,0	3,9	24	21	0,73	0,53
CL	98,3	98,5	24	21	6,62	4,55
CA	4,0	4,2	24	21	0,81	0,57
GLICEMIA	128,7	133,8	24	21	42,35	56,04
LACTATO	22,7	11,2	24	21	11,97	5,48
LEUCÓCITOS	13302,5	12538,1	24	21	9089,65	6568,98
BASTÕES	13,9	14,6	24	21	10,36	13,47
PI	4,4	5,0	24	21	1,85	1,39



**DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA****36 HORAS**

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
FC	134,6	130,8	17	17	20,79	23,77
FR	36,5	39,4	13	12	11,26	13,33
PA SISTÓLICA	110,0	109,0	16	17	14,46	17,51
PA DIASTÓLICA	66,1	64,2	16	17	15,47	12,59
TEMPERATURA AXILAR	36,8	36,8	17	17	0,64	0,64
TRETAL	34,0	--	1	0	0,00	--
PVC	13,2	--	3	0	2,93	--
OFERTA HÍDRICA	77,2	68,5	17	17	37,79	42,06
BALANÇO HÍDRICO	167,2	120,7	16	17	444,08	348,44
PIP	23,1	27,8	8	6	7,02	9,28
PEEP	4,4	4,0	8	6	1,06	0,89
FR	20,6	33,3	8	6	10,28	10,80
pH	7,5	7,4	17	17	0,10	0,05
pCO <sub>2</sub>	31,0	34,5	17	17	8,64	5,15
BICARBONATO	22,5	23,5	17	17	5,03	3,33
BE	0,7	0,3	17	17	5,02	3,36
ANION GAP	17,6	16,1	17	16	5,69	3,98
HEMOGLOBINA	9,9	10,9	17	16	2,10	1,57
VG	30,7	33,5	17	16	6,39	4,73
SO <sub>2</sub>	94,3	92,0	17	16	3,72	6,86
METHB	0,6	0,3	17	16	0,46	0,20
RHB	5,6	8,0	17	16	3,61	6,87
p <sub>x</sub>	28,0	30,5	12	13	3,82	3,71
P50	24,8	26,9	17	16	2,56	2,65
ctO <sub>2</sub>	13,1	14,0	17	16	2,70	2,41
tCO <sub>2</sub>	22,0	21,3	17	16	6,85	2,95
Q <sub>x</sub>	2,1	2,0	12	13	0,62	1,46
pO <sub>2</sub> VEN	55,9	44,3	8	4	23,56	9,73
pCO <sub>2</sub> VEN	31,2	32,9	8	4	7,64	5,42
NA	134,9	135,4	17	17	6,72	2,83
K	3,6	3,7	17	17	0,65	0,46
CL	94,8	95,7	17	17	7,43	5,00
CA	3,0	3,3	17	17	0,93	0,68
GLICEMIA	124,0	121,4	17	17	41,01	35,38
LACTATO	24,7	12,1	17	17	11,17	5,09

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

48 HORAS

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
FC	128,6	125,9	13	15	23,36	24,04
FR	38,2	36,6	10	12	12,45	13,61
PA SISTÓLICA	111,8	105,3	12	15	12,41	16,80
PA DIASTÓLICA	69,8	62,0	12	15	17,23	12,97
TEMPERATURA AXILAR	36,5	36,6	13	15	0,78	0,64
TEMPERATURA RETAL	34,0	--	1	0	0,00	--
HIPOXIA	1,9	1,9	13	15	0,28	0,26
PVC	12,7	--	3	0	1,15	--
OFERTA HÍDRICA	73,2	68,9	13	15	40,81	38,33
BALANÇO HÍDRICO	-734,4	107,2	13	14	2792,90	243,44
PIP	23,7	27,5	7	6	7,27	9,65
PEEP	4,9	3,8	7	6	1,57	0,75
FR	23,9	31,2	7	6	11,07	13,93
pH	7,4	7,5	13	15	0,09	0,06
pCO <sub>2</sub>	37,1	36,9	13	15	9,11	8,73
BICARBONATO	24,9	25,1	13	15	4,26	4,11
BE	1,3	1,6	13	15	4,17	3,52
ANION GAP	14,2	15,2	13	14	3,64	4,43
HEMOGLOBINA	9,9	10,4	13	14	1,56	2,17
VG	30,7	31,9	13	14	4,74	6,52
OXIHEMOGLOBINA	94,1	94,5	13	14	4,70	2,69
SO <sub>2</sub>	95,3	94,9	13	14	4,30	2,67
RHB	4,6	5,1	13	14	4,24	2,67
p <sub>x</sub>	27,9	32,0	7	10	3,54	3,66
p50	25,8	26,7	13	14	2,55	2,33
tO <sub>2</sub>	13,3	13,8	13	14	2,12	2,77
SHUNT	13,4	17,1	13	14	13,78	11,28
Q <sub>x</sub>	2,0	1,5	7	10	0,54	0,37
pO <sub>2</sub> VENOSO	39,8	49,0	7	5	5,25	15,72
pCO <sub>2</sub> VENOSO	41,0	43,4	7	5	8,97	13,29
NA	135,8	136,1	13	15	4,85	2,47
K	3,8	3,9	13	15	0,63	0,65
CL	96,5	96,2	13	15	4,35	4,87
CA	3,6	3,3	13	15	0,77	0,69
GLICEMIA	117,5	125,3	13	15	43,30	37,40
LEUCÓCITOS	9624,0	3900,0	5	1	11938,42	0,00
BASTÕES	13,5	4,0	6	1	13,20	0,00
PLAQUETA	87600,0	109000,0	5	1	97294,91	0,00
URÉIA	69,5	23,5	4	2	52,01	19,09
CR	1,2	,4	4	2	0,86	0,14
PI	4,8	5,6	4	2	2,11	1,34

**GRUPO A****DADOS NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA****MEDIANAS (CASOS)**

	GRUPO A	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	GRUPO B	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
	N				N			
IDADE M	50	22,5	1,00	168,00	25	33,0	3,00	160,00
PESO G	50	11317,5	3000,00	58000,00	25	13800,0	3050,00	56000,00
TEMPO IN	50	72,0	3,00	504,00	25	72,0	12,00	384,00

	GRUPO A	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	GRUPO B	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO
	N				N			
Vm início	32	0,0	0,00	2,00	9	0,0	0,00	24,00
Vm duração	32	12,0	2,00	432,00	6	42,0	3,00	288,00
Hipoxia 0h	14	150,0	3,00	360,00	4	240,0	180,00	720,00
PRISM III 0h	50	2,2	0,23	68,70	25	1,2	0,40	9,53
FIO <sub>2</sub> 0h	50	100,0	21,00	100,00	25	40,0	21,00	—
pO <sub>2</sub> 0h	50	129,3	1,70	428,40	25	98,6	59,60	336,60
metHb 0h	50	0,3	-0,70	17,70	24	0,3	0,00	0,70
Cr 0h	50	0,6	0,30	2,60	25	0,5	0,30	3,60
PA diast 6h	46	60,0	0,00	94,00	25	60,0	40,00	80,00
hipóxia 6h	3	6,0	6,00	14,00	0	—	—	—
pO <sub>2</sub> 6h	47	95,5	39,10	351,30	25	107,3	61,70	480,70
metHb 6h	47	0,4	-0,10	13,60	25	0,3	-0,10	0,80
RHb 6h	47	2,9	0,00	27,20	25	3,1	0,60	9,00
Shunt 6h	47	14,5	-8,70	83,20	25	12,6	-0,10	36,80
AaDpO <sub>2</sub> 6h	46	127,5	-82,80	537,70	25	68,0	-2,00	535,00
RI 6h	47	1,0	-0,24	12,47	25	0,4	-0,02	8,42
Q <sub>x</sub> 6h	20	1,4	0,80	20,80	13	1,2	0,80	1,80

	Grupo A	Mediana	Mínimo	Máximo	Grupo B	Mediana	Mínimo	Máximo
	n				n			
pO <sub>2</sub> ven6h	27	43,0	22,20	199,10	8	53,9	37,60	66,80
glicemia 6h	47	162,0	58,00	513,00	25	129,0	59,00	312,00
lactato 6h	47	22,0	6,00	121,00	25	9,0	5,00	18,00
PRISM III 12h	42	1,3	0,30	56,80	25	0,7	0,40	6,54
FIO <sub>2</sub> 12h	42	30,0	21,00	100,00	25	30,0	21,00	100,00
pO <sub>2</sub> 12h	42	83,2	42,00	374,20	25	79,7	53,40	202,20
shunt 12h	42	10,6	-3,80	48,90	25	12,9	-17,30	35,80
AaDpO <sub>2</sub> 12h	42	44,6	-45,40	540,80	24	29,6	-119,80	512,50
RI 12h	42	0,5	-0,30	12,69	25	0,6	-0,59	7,19
Q <sub>x</sub> 12h	31	1,4	0,80	4,90	18	1,3	1,00	2,30
A/apO <sub>2</sub> 12h	22	68,2	7,30	131,60	11	64,7	13,50	88,20
pO <sub>2</sub> ven 12h	21	42,3	30,30	216,80	10	52,6	44,80	97,80
Glicemia 12h	42	142,0	63,00	513,00	25	132,0	77,00	221,00
Lactato 12h	42	18,5	6,00	63,00	25	9,0	5,00	19,00
Leuc 12h	42	15300,0	1700,00	239000,00	25	12800,0	3900,00	33000,00
Bastões 12h	30	10,5	0,00	67,00	16	13,0	1,00	38,00
Ur 12h	42	22,0	10,00	125,00	25	18,0	10,00	144,00
Cr 12h	42	0,6	0,30	2,00	25	0,4	0,30	4,30
PRISM III 24h	24	1,9	0,24	87,30	21	0,9	0,40	4,42
FIO <sub>2</sub> 24h	24	35,0	21,00	100,00	21	21,0	21,00	100,00
pO <sub>2</sub> 24h	24	77,3	43,70	197,10	21	75,6	41,20	337,20
COHb24h	24	0,4	-1,50	1,50	20	0,2	-1,80	1,00
Shunt 24h	24	12,1	-2,20	44,30	20	10,5	-3,00	46,80
AaDpO <sub>2</sub> 24h	24	67,3	-12,90	538,80	20	26,4	-79,30	538,30
RI 24h	24	0,6	-0,13	10,48	20	0,4	-0,24	13,07
Q <sub>x</sub> 24h	15	1,8	1,10	4,60	18	1,4	0,90	7,30

	Grupo A	Mediana	Mínimo	Máximo	Grupo B	Mediana	Mínimo	Máximo	P-Level
	n				n				
pO <sub>2</sub> ven 24h	17	44,4	24,60	143,00	9	44,0	34,10	74,70	0,94
Plaqueta 24h	24	239000,0	27000,00	593000,00	21	274000,0	27000,00	960000,00	0,10
Uréia 24h	24	29,5	9,00	155,00	21	16,0	5,00	192,00	0,14
Cr 24h	24	0,6	0,20	2,00	21	0,4	0,30	5,30	0,07
FIO <sub>2</sub> 24h	17	30,0	21,00	100,00	17	30,0	21,00	100,00	0,73
pO <sub>2</sub> 24h	17	73,1	49,50	264,10	17	75,0	41,10	120,60	0,97
O <sub>2</sub> Hb 24h	17	94,2	83,40	98,70	16	94,3	73,20	98,30	0,72
COHb 24h	17	0,2	-0,70	2,30	16	0,1	-0,40	0,70	0,08
shunt 24h	17	15,8	-4,70	40,00	16	26,8	2,70	39,30	0,28
AaDpO <sub>2</sub> 24h	17	84,9	-105,40	543,90	16	41,9	6,70	518,90	0,97
RI 24h	17	1,2	-0,40	11,00	16	0,9	0,07	8,51	0,83
FIO <sub>2</sub> 24h	13	40,0	21,00	100,00	15	40,0	21,00	100,00	0,93
pO <sub>2</sub> 24h	13	87,7	52,90	257,00	15	75,7	59,60	157,50	0,71
COHb 24h	13	0,5	-0,10	3,00	14	0,0	-0,50	0,50	0,01
metHb 24h	13	0,4	-0,20	2,30	14	0,4	0,00	0,70	0,32
AaDpO <sub>2</sub> 24h	13	31,9	-60,00	529,60	14	82,4	-0,70	520,30	0,70
RI 24h	13	0,5	-0,30	9,99	14	1,2	-0,01	8,74	0,53
tCO <sub>2</sub> 24h	13	22,2	16,90	60,40	14	21,7	18,10	27,40	0,73
lac 24h	13	19,0	5,00	41,00	15	10,0	6,00	22,00	0,01

**ANEXO - LACTATO**

		n	GRUPO A	n	GRUPO B
Sexo	Masc		34		13
	Fem		16		12
Saída	Alta		35		22
	Óbito		15		3
Bradicardia HC		26	5	18	3
Taquicardia HC		26	7	18	9
Hipotensão HC		26	5	18	2
Pulsos finos HC		26	9	18	1
Hipoatividade HC		27	11	18	5
Sonolência HC		27	9	18	6
Irritabilidade HC		27	8	18	2
Agitação HC		27	6	18	3
Convulsão HC		27	3	18	0
Coma HC		27	7	18	2
Hipóxia HC		27	8	18	3
Hipoperfusão HC		27	7	18	2
PCR HC		27	1	18	0
Hipoxemia		50	15	25	2
Hipoperfusão		50	25	25	3
PCR		50	6	25	0
VM		50	32	25	9
Pulsos finos 0h		50	27	25	5
Hipoperfusão 0h		50	24	25	2
Hipoxia 0h		50	19	25	4
Palidez 0h		50	30	25	8
Pele marmórea 0h		50	6	25	1
Cianose 0h		50	11	25	0
Hipoatividade 0h		29	5	25	7
Convulsão 0h		50	6	25	0
Alt. Pupilas 0h		50	25	25	6
Hepatomegalia 0h		50	12	25	5
Pulsos finos 6h		47	12	25	1
Hipoperfusão 6h		47	12	25	1
Hipoxia 6h		47	5	25	2
Palidez 6h		47	20	25	6
Pele marmórea 6h		40	1	25	0
Cianose 6h		47	0	25	0
Hipoatividade 6h		32	14	25	10
Convulsão 6h		47	1	25	0
Alt. Pupilas 6h		47	12	25	0
Hepatomegalia 6h		47	8	25	5

continua

Conclusão

**ANEXO - LACTATO**

	n	GRUPO A	n	GRUPO B
Pulsos finos 12h	41	4	25	1
Hipoperfusão 12h	41	4	25	1
Hipoxia 12h	41	5	25	2
Palidez 12h	42	16	25	6
Pele marmórea 12h	42	0	25	0
Cianose 12h	42	3	25	0
Hipoatividade 12h	33	19	25	3
Convulsão 12h	42	1	25	0
Alt. Pupilas 12h	42	7	25	4
Hepatomegalia 12h	42	8	25	4
Pulsos finos 24h	24	3	25	1
Hipoperfusão 24h	24	3	25	1
Hipoxia 24h	24	2	25	4
Palidez 24h	24	7	25	7
Pele marmórea 24h	24	0	25	0
Cianose 24h	24	1	25	1
Hipoatividade 24h	22	9	25	1
Convulsão 24h	24	2	25	0
Alt. Pupilas 24h	24	5	25	4
Hepatomegalia 24h	24	7	25	4
Pulsos finos 36h	17	3	25	1
Hipoperfusão 36h	17	4	25	1
Hipoxia 36h	17	2	25	2
Palidez 36h	17	9	25	5
Pele marmórea 36h	17	0	25	0
Cianose 36h	17	??	25	1
Hipoatividade 36h	14	4	25	1
Convulsão 36h	17	0	25	0
Alt. Pupilas 36h	17	3	25	4
Hepatomegalia 36h	17	6	25	4
Pulsos finos 48h	13	1	25	1
Hipoperfusão 48h	13	1	25	1
Hipoxia 48h	13	1	25	2
Palidez 48h	13	2	25	3
Pele marmórea 48h	13	0	25	0
Cianose 48h	13	0	25	1
Hipoatividade 48h	10	3	25	1
Convulsão 48h	10	0	25	0
Alt. Pupilas 48h	13	3	25	4
Hepatomegalia 48h	13	4	25	4



# **DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA**

**(ÚLTIMA AVALIAÇÃO ANTES DA ADMISSÃO NA UTI PEDIÁTRICA)**

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO
pH	7,4	7,3	20	9	0,17	0,12
pCO <sub>2</sub>	37,8	36,6	20	9	17,71	15,82
BIC	20,6	16,1	20	9	5,17	6,22
p50	29,8	32,2	14	6	6,08	3,01
tO <sub>2</sub>	12,8	9,6	13	7	2,92	4,30
SHUNT	14,7	37,1	11	6	22,09	15,99
AaDpO <sub>2</sub>	184,1	384,9	12	6	239,33	245,88
RI	2,7	7,8	11	6	3,9	5,5
Q <sub>x</sub>	1,9	3,8	5	6	1,68	2,81
Hb	9,7	8,4	13	7	1,93	3,02
VG	30,3	26,0	14	7	5,69	9,12
O <sub>2</sub> HB	95,1	81,7	12	7	8,97	15,08
sO <sub>2</sub>	94,0	80,0	12	7	9,49	12,13
NA	130,9	132,1	20	7	7,35	6,49
K	4,1	4,2	20	7	0,72	0,65
CL	95,4	99,4	14	5	6,16	4,16
CA	3,6	3,8	13	5	0,77	0,72
UR	58,8	58,0	4	1	56,35	0,00
PI	5,3	--	3	0	1,78	--
CR	1,3	1,0	4	1	1,57	0,00
ANION_GAP	13,5	15,9	8	2	4,99	2,26

### DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

	MÉDIA SOBREV.	MÉDIA ÓBITO	N SOBREV.	N ÓBITO	DESVIO PADRÃO SOBREV.	DESVIO PADRÃO ÓBITO
FC	133,6	148,2	57	18	31,81	28,26
FR	41,9	51,4	38	14	19,20	17,97
PA SISTÓLICA	103,8	79,1	55	17	23,43	38,42
PA DIASTÓLICA	62,1	46,2	54	17	15,27	23,30
TEMPERATURA AXILAR	36,5	36,2	57	18	1,15	1,13
PVC	10,8	10,8	9	3	2,25	6,79
OH	92,9	102,6	57	18	33,94	38,48
BH	19,1	223,7	17	5	768,59	258,39
PIP	24,1	28,8	23	14	6,04	5,52
PEEP	4,4	4,4	23	14	1,31	2,10
FR	26,1	36,4	23	14	6,73	7,95
pH	7,3	7,3	57	18	0,15	0,24
pCO <sub>2</sub>	34,2	35,1	57	18	11,45	16,04
BIC	18,6	16,8	57	18	6,23	7,28
BE	-5,7	-7,8	56	17	8,49	9,22
SAT	95,2	93,9	57	18	8,45	8,10
ANION_GAP	15,9	17,0	57	18	7,05	7,30
HB	11,3	9,5	57	18	2,19	2,61
VG	34,7	29,3	57	18	6,60	7,90
O <sub>2</sub> HB	94,7	92,8	57	17	8,50	9,92
SO <sub>2</sub>	95,2	94,3	57	17	8,49	8,22
COHB	0,2	0,3	57	17	0,55	0,58
RHB	4,7	5,5	57	17	8,49	7,94
p <sub>x</sub>	36,0	31,7	27	10	10,48	9,01
p50	29,3	30,6	57	18	5,66	7,78
tO <sub>2</sub>	15,2	12,7	57	18	3,20	3,88
SHUNT	25,4	26,7	57	17	65,05	14,04
AaDpO <sub>2</sub>	193,7	413,9	57	17	192,38	139,32
RI	1,7	4,2	57	17	2,66	2,95
tCO <sub>2</sub>	17,0	17,5	56	17	5,63	9,82
Q <sub>x</sub>	2,1	1,7	27	10	3,42	1,07
a/ApO <sub>2</sub>	47,9	31,2	35	12	54,40	27,29
pO <sub>2</sub> VEN	53,2	61,2	34	12	22,60	34,12
PCO <sub>2</sub> VEN	34,8	34,6	34	12	10,65	10,40
NA	134,7	134,9	57	18	4,81	7,02
K	3,8	4,1	57	18	0,73	0,90
CL	100,2	101,1	57	18	7,14	11,79
CA	4,3	4,1	57	18	0,96	1,37
GLIC	206,0	193,1	57	18	131,48	218,59
LACTATO	32,9	59,1	57	18	38,20	50,27
LEUCÓCITOS	20142,1	13381,1	57	18	18325,83	11214,13
BASTÕES	18,4	19,0	57	18	11,16	15,12
PLAQUETA	295526,3	207388,9	57	18	143586,72	206089,97
URÉIA	34,7	39,7	57	18	26,41	33,24
PI	5,5	5,3	57	18	1,47	2,54
LCR LAC	62,0	--	3	0	65,83	--

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

## 6 HORAS

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO
FC	130,0	141,7	57	15	25,48	25,62
FR	34,4	29,0	49	2	14,57	15,56
PA SISTÓLICO	107,2	92,1	56	15	15,17	27,06
TEMPERATURA AXIAL	37,0	36,6	57	15	0,68	1,09
TEMPERATURA TRETAL	31,0	--	1	0	0,00	--
PVC	12,2	9,0	9	3	3,08	4,36
OH	91,0	98,0	57	15	27,98	40,92
BH	-26,1	-72,8	56	12	296,90	492,85
PIP	23,2	29,4	18	14	5,96	6,67
PEE P	-521,9	4,2	19	14	2294,99	1,63
FR	24,8	35,4	18	14	8,03	9,09
FIO <sub>2</sub>	49,0	86,1	57	15	31,69	26,50
pH	7,4	7,4	57	15	0,09	0,18
pCO <sub>2</sub>	32,6	33,1	57	15	9,69	12,64
BIC	20,6	20,2	57	15	4,91	6,96
BE	-1,6	-3,7	57	15	5,65	8,14
ANION GAP	16,8	17,9	57	15	4,79	7,79
HB	10,8	10,0	57	15	2,06	2,11
VG	33,3	30,9	57	15	6,22	6,41
O <sub>2</sub> HB	95,3	92,0	57	15	4,94	10,14
SO <sub>2</sub>	95,9	93,3	57	15	4,88	8,25
COHB	0,2	0,2	57	15	0,54	0,47
p <sub>x</sub>	32,5	31,2	24	9	5,95	9,53
p50	26,3	26,0	57	15	3,50	4,43
tO <sub>2</sub>	14,7	13,2	57	15	2,92	3,33
tCO <sub>2</sub>	19,3	22,9	57	15	5,88	9,81
pCO <sub>2</sub> VEN	38,3	39,1	25	9	11,51	12,62
NA	135,1	136,1	57	15	4,08	5,63
K	3,7	3,6	57	15	0,47	0,82
CL	97,9	98,1	57	15	6,36	10,98
CA	3,3	3,3	57	15	0,94	1,41
LCRLAC	55,0	106,0	1	2	0,00	9,90

**DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA****12 HORAS**

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO
FC	122,4	139,5	56	11	24,65	27,93
FR	33,1	34,7	48	3	13,47	14,47
PA SISTÓLICA	108,3	104,9	55	11	17,65	11,84
PA DIASTÓLICA	65,9	64,4	55	11	15,83	13,64
TEMPERATURA AXIAL	36,7	36,6	56	11	0,54	0,63
TEMPERATURA TRETAL	31,0	--	1	0	0,00	--
PVC	12,0	13,0	10	1	5,57	0,00
OH	82,2	82,7	56	11	32,74	19,02
BH	109,1	67,1	56	10	601,19	200,27
PIP	21,7	28,9	13	10	4,92	5,57
PEEP	4,3	4,3	13	10	1,11	2,06
FR	28,1	32,0	13	10	23,94	8,88
PH	7,4	7,4	56	11	0,06	0,11
PCO <sub>2</sub>	36,0	41,0	56	11	7,43	13,43
BIC	23,0	25,0	56	11	4,92	5,30
BE	-0,3	1,0	56	11	5,55	4,98
ANION GAP	12,3	12,5	56	11	4,20	4,44
HB	11,2	11,3	56	11	1,77	1,88
VG	34,7	34,8	56	11	5,30	5,63
O <sub>2</sub> HB	94,5	94,6	56	11	3,96	3,23
SO <sub>2</sub>	95,0	95,0	56	11	3,97	2,83
COHB	0,2	0,1	56	11	0,53	0,71
METHB	0,3	0,3	56	11	0,37	0,20
RHB	4,9	5,0	56	11	3,92	2,81
P <sub>x</sub>	32,7	31,1	41	8	4,36	4,82
P50	26,7	26,9	56	11	2,40	3,20
TO <sub>2</sub>	14,9	14,4	56	11	2,31	2,38
TCO <sub>2</sub>	21,5	25,3	56	11	6,59	8,20
TCO <sub>2</sub> VEN	36,6	44,6	27	4	7,98	8,34
NA	134,8	133,3	56	11	3,77	6,23
K	3,9	4,3	56	11	0,48	0,98
CL	99,6	95,8	56	11	5,77	8,48
CA	4,1	4,1	56	11	0,79	0,76
PLAQUETA	277307,1	241000,0	56	11	149143,36	161330,72
PI	4,7	4,8	55	11	1,27	2,69

**DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA****24 HORAS**

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO
FC	126,9	142,9	36	9	23,71	20,42
FR	32,5	17,0	36	9	13,92	16,23
PA SISTÓLICA	110,1	112,9	35	9	17,53	18,09
PA DIASTÓLICA	66,8	64,3	35	9	12,28	14,64
TEMPERATURA AXIAL	36,6	37,0	36	9	0,51	0,50
TEMPERATURA TRETAL	34,0	--	1	0	0,00	--
PVC	10,8	13,5	5	2	2,75	6,36
OH	68,1	84,4	36	9	43,62	16,67
BH	131,9	20,3	35	8	252,48	208,51
PIP	22,6	28,4	7	8	6,00	8,62
PEEP	4,3	4,5	7	8	0,95	1,69
FR	23,3	32,0	7	8	3,73	11,55
pH	7,4	7,5	36	9	0,08	0,08
pCO <sub>2</sub>	36,4	33,4	36	9	11,92	9,03
BIC	23,1	26,3	36	9	4,29	5,36
BE	-0,0	3,6	36	9	4,06	4,97
ANION GAP	12,1	13,9	36	8	3,52	3,16
HB	10,9	9,9	36	8	2,05	1,89
VG	33,6	30,7	36	8	6,16	5,60
O <sub>2</sub> HB	94,4	92,9	36	8	3,36	5,93
SO <sub>2</sub>	94,9	93,7	36	8	3,34	5,81
METHB	0,3	0,5	36	8	0,36	0,46
RHB	5,0	6,2	36	8	3,32	5,78
p <sub>x</sub>	31,8	27,3	28	5	3,99	4,53
p50	26,8	24,2	36	8	2,60	2,35
tO <sub>2</sub>	14,5	13,0	36	8	2,63	2,14
RI	1,5	5,6	36	8	2,42	4,70
tCO <sub>2</sub>	21,2	24,4	36	8	3,96	5,25
AaDFO <sub>2</sub>	53,7	29,1	20	6	31,27	33,55
PCO <sub>2</sub> VEN	39,3	32,5	20	6	14,86	11,66
NA	135,0	132,3	36	9	3,32	7,12
K	4,0	4,0	36	9	0,51	1,05
CL	99,7	92,8	36	9	4,91	5,33
CA	4,1	3,9	36	9	0,71	0,71
GLIC	129,5	137,3	36	9	48,50	51,96
LAC	14,6	28,6	36	9	7,89	14,92
LEUCÓCITOS	14205,6	7906,7	36	9	8203,31	4014,15
BASTÕES	13,5	17,3	36	9	9,06	19,75
PI	4,8	4,3	36	9	1,44	2,40

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

36 HORAS

	MÉDIA SOBREV.	MÉDIA ÓBITO	N SOBREV.	N ÓBITO	DESVIO PADRÃO SOBREV.	DESVIO PADRÃO ÓBITO
FC	129,2	142,6	25	9	20,94	23,38
FR	37,6	40,0	22	3	12,52	10,58
PA SISTÓLICA	109,1	110,4	24	9	15,86	16,79
PA DIASTÓLICA	64,8	66,1	24	9	14,42	13,04
TEMPERATURA AXIAL	36,7	37,2	25	9	0,56	0,70
TEMPERATURA TRETAL	34,0	--	1	0	0,00	--
PVC	12,0	13,8	1	2	0,00	3,89
OH	69,4	82,2	25	9	44,33	21,08
BH	180,2	27,8	25	8	426,16	244,64
PIP	22,5	27,1	6	8	7,29	8,56
PEEP	4,3	4,1	6	8	1,03	0,99
FR	22,0	29,1	6	8	7,62	14,21
PH	7,4	7,5	25	9	0,06	0,09
pCO <sub>2</sub>	32,8	32,5	25	9	6,13	10,15
BIC	22,1	25,6	25	9	3,58	5,01
BE	-0,5	3,1	25	9	3,93	4,06
ANION GAP	16,8	17,2	25	8	4,76	5,72
HB	10,5	10,0	25	8	1,94	1,79
VG	32,5	30,8	25	8	5,87	5,41
sO <sub>2</sub>	93,0	93,6	25	8	5,96	4,09
METHB	0,4	0,6	25	8	0,33	0,51
RHB	7,0	6,2	25	8	5,96	3,95
p <sub>x</sub>	29,7	28,1	19	6	4,08	3,24
p50	26,4	24,2	25	8	2,59	2,78
tO <sub>2</sub>	13,7	13,0	25	8	2,71	2,11
tCO <sub>2</sub>	20,2	26,3	25	8	2,99	7,97
Q <sub>x</sub>	2,0	2,1	19	6	1,24	0,64
AaDpO <sub>2</sub>	73,2	24,8	9	3	46,13	14,19
pO <sub>2</sub> VEN	53,8	46,8	9	3	22,79	11,55
pCO <sub>2</sub> VEN	32,1	30,7	9	3	5,89	10,52
NA	135,7	133,7	25	9	3,59	8,03
K	3,6	3,8	25	9	0,53	0,67
CL	96,8	90,9	25	9	5,42	6,66
CA	3,1	3,2	25	9	0,78	0,97
GLIC	115,0	144,1	25	9	32,15	45,53
LAC	15,5	26,4	25	9	6,60	15,51

## DADOS EVOLUTIVOS DE INTERNAÇÃO NA UNIDADE PEDIÁTRICA

48 HORAS

	MÉDIA	MÉDIA	N	N	DESVIO PADRÃO	DESVIO PADRÃO
	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO	SOBREV.	ÓBITO
FC	122,5	138,8	20	8	23,38	20,01
FR	35,9	43,5	18	4	13,04	11,12
PA SISTÓLICA	108,1	108,6	19	8	15,88	14,08
PA DIASTÓLICA	66,2	63,6	19	8	16,19	13,45
TEMPERATURA AXIAL	36,5	36,6	20	8	0,58	0,98
TEMPERATURA TRETAL	34,0	--	1	0	0,00	--
HIPOXIA	2,0	1,9	20	8	0,22	0,35
PVC	12,0	13,0	1	2	0,00	1,41
OH	66,3	82,5	20	8	44,26	16,69
BH	71,6	-1175,9	19	8	252,38	3570,53
PIP	22,2	28,3	6	7	7,47	8,46
PEEP	4,5	4,3	6	7	1,76	0,95
FR	21,2	32,4	6	7	11,05	11,96
pH	7,4	7,5	20	8	0,06	0,09
pCO <sub>2</sub>	35,9	39,9	20	8	7,96	10,47
BIC	23,5	28,8	20	8	3,20	3,77
BE	-0,1	5,2	20	8	2,78	3,29
ANION GAP	15,1	13,5	20	7	4,32	2,93
HB	10,3	9,8	20	7	2,06	1,26
VG	31,7	30,3	20	7	6,21	3,83
O <sub>2</sub> HB	94,6	93,4	20	7	3,56	4,32
SO <sub>2</sub>	95,2	94,8	20	7	3,51	3,66
RHB	4,8	5,1	20	7	3,49	3,62
p <sub>x</sub>	31,4	26,6	13	4	3,33	4,54
p50	26,6	25,2	20	7	2,25	2,83
TO <sub>2</sub>	13,7	13,0	20	7	2,58	2,10
SHUNT	13,6	20,3	20	7	12,02	13,18
QX	1,5	2,2	13	4	0,35	0,68
AaDpO <sub>2</sub>	57,8	17,1	8	4	33,02	12,35
pO <sub>2</sub> VEN	41,8	47,2	8	4	11,53	11,44
pCO <sub>2</sub> VEN	37,5	51,0	8	4	8,26	8,97
NA	135,6	136,9	20	8	3,22	4,82
K	3,9	3,7	20	8	0,68	0,54
CL	96,9	95,0	20	8	4,82	3,74
CA	3,3	4,0	20	8	0,71	0,52
GLICEMIA	111,2	148,0	20	8	26,85	54,87
LEUCÓCITOS	6033,3	11306,7	3	3	4588,39	16024,80
BASTÕES	18,7	7,3	3	4	18,18	4,65
PLAQUETA	71000,0	111333,3	3	3	44530,89	126175,80
UR	47,0	61,3	3	3	42,88	60,48
CR	0,7	1,1	3	3	0,49	1,08
PI	5,4	4,7	3	3	1,15	2,50

**MEDIANAS ÓBITOS E SOBREVIVENTES**

	SOBREVIVENTES	ÓBITOS						
	n	Mediana	Mínimo	Máximo	n	Mediana	Mínimo	Máximo
Idade m	57	34,0	1,00	168,00	18	10,5	2,00	156,00
Peso g	57	13800,0	3300,00	58000,00	18	7550,0	3000,00	37500,00
Tempo in	57	72,0	12,00	504,00	18	144,0	3,00	432,00



	SOBREVIVENTES	ÓBITOS						
	n	Mediana	Mínimo	Máximo	n	Mediana	Mínimo	Máximo
Vm inici	25	0,0	0,00	24,00	16	0,0	0,00	2,00
Vm durac	23	10,0	3,00	360,00	15	92,0	2,00	432,00
Hipoxia	5	240,0	180,00	360,00	13	120,0	3,00	720,00
PRISM III 0h	57	1,5	0,23	68,70	18	6,8	1,16	61,10
FIO <sub>2</sub> 0h	57	50,0	21,00	100,00	18	100,0	21,00	100,00
pO <sub>2</sub> 0h	57	114,3	1,70	428,40	18	97,2	56,00	312,70
metHb 0h	57	0,2	-0,70	8,00	17	0,3	-0,10	17,70
Cr 0h	57	0,5	0,30	3,60	18	0,6	0,30	2,60
PA diastólico 0h	56	60,0	0,00	91,00	15	58,0	28,00	94,00
hipoxia 6h	1	--	14,00	14,00	2	6,0	6,00	6,00
pO <sub>2</sub> 6h	57	98,2	43,00	480,70	15	90,1	39,10	324,30
metHb 6h	57	0,4	-0,10	2,40	15	0,8	-0,10	13,60
RHb 6h	57	2,6	0,00	27,00	15	3,2	0,30	27,20
shunt 6h	57	9,0	-8,70	74,50	15	26,7	-1,30	83,20
AaDpO <sub>2</sub> 6h	56	58,4	-82,80	536,20	15	462,6	-1,50	537,70
pO <sub>2</sub> 6h	57	172,1	84,20	621,50	15	592,8	83,00	610,80
RI 6h	57	0,5	-0,24	12,47	15	4,1	-0,02	12,37
Q <sub>x</sub> 6h	24	1,3	0,80	5,20	9	1,4	0,80	20,80
a/AdpO <sub>2</sub> 6h	27	59,4	7,40	131,00	9	19,5	7,50	101,80

	SOBREVIVENTES	ÓBITOS						
	n	Mediana	Mínimo	Máximo	n	Mediana	Mínimo	Máximo
pO <sub>2</sub> ven 6h	26	44,2	26,50	199,10	9	51,4	22,20	82,50
Glicemia 6h	57	146,0	58,00	513,00	15	156,0	73,00	377,00
Lactato 6h	57	13,0	5,00	83,00	15	22,0	5,00	121,00
PRISM III 12h	56	0,8	0,30	8,25	11	2,1	0,79	56,80
FI <sub>O</sub> <sub>2</sub> 12h	56	30,0	21,00	100,00	11	100,0	21,00	100,00
pO <sub>2</sub> 12h	56	80,3	42,00	374,20	11	76,5	58,00	288,80
shunt 12h	56	10,3	-17,30	48,90	11	29,2	4,00	42,00
AaDpO <sub>2</sub> 12h	56	27,6	-119,80	540,80	10	486,6	13,80	531,00
RI 12h	56	0,4	0-,59	12,69	11	5,9	0,19	9,16
Q <sub>x</sub> 12h	41	1,4	0,80	4,90	8	1,5	1,00	2,40
a/A DpO <sub>2</sub> 12h	29	69,6	7,30	131,60	4	31,9	9,80	84,10
pO <sub>2</sub> ven 12h	27	45,2	31,00	216,80	4	42,9	30,30	97,80
Lac 12h	56	11,0	5,00	63,00	11	18,0	7,00	63,00
Leuc 12h	56	14400,0	3100,00	239000,00	11	11000,0	1700,00	33000,00
Bastoes 12h	37	12,0	1,00	58,00	9	10,0	0,00	67,00
Ur 12h	56	21,5	10,00	144,00	11	20,0	10,00	125,00
Cr 12h	56	0,5	0,30	4,30	11	0,6	0,30	2,00
PRISM III 24h	36	0,9	0,24	14,30	9	3,2	0,87	87,30
FI <sub>O</sub> <sub>2</sub> 24h	36	21,0	21,00	100,00	9	100,0	21,00	100,00
pO <sub>2</sub> 24h	36	77,1	43,70	337,20	9	74,1	41,20	166,60
COHb 24h	36	0,3	-1,80	1,40	8	0,2	-0,80	1,50
shunt 24h	36	10,8	-3,00	44,30	8	26,6	1,00	46,80
AaDpO <sub>2</sub> 24h	36	26,4	-79,30	527,70	8	472,6	3,70	538,80
RI 24h	36	0,4	-0,24	10,09	8	5,2	0,05	13,07
Q <sub>x</sub> 24h	28	1,4	0,90	4,60	5	2,3	1,40	7,30

	Sobreviventes	Óbitos							
	n	Mediana	Mínimo		Máximo	n	Mediana	Mínimo	Maximum
pO <sub>2</sub> ven24	20	44,2	24,60		143,00	6	46,5	34,10	138,90
Plaqueta 24h	36	264500,0	27000,00		660000,00	9	235000,0	27000,00	960000,00
Ur 24h	36	25,0	5,00		192,00	9	20,0	9,00	155,00
Cr 24h	36	0,5	0,30		5,30	9	0,4	0,20	2,00
FIO <sub>2</sub> 36h	25	21,0	21,00		100,00	9	100,0	30,00	100,00
pO <sub>2</sub> 36h	25	75,0	41,10		264,10	9	70,7	49,70	191,80
O <sub>2</sub> Hb 36h	25	94,2	73,20		98,70	8	93,6	83,40	98,70
COHb 36h	25	0,1	-0,70		1,70	8	0,3	-0,20	2,30
shunt 36h	25	15,8	-4,70		40,00	8	22,9	4,50	38,90
AaDpO <sub>2</sub> 36h	25	36,1	-105,40		543,90	8	340,2	12,50	536,30
RI 36h	25	0,6	-0,40		11,00	8	2,5	0,17	10,78
FIO <sub>2</sub> 36h	20	25,5	21,00		100,00	8	100,0	30,00	100,00
pO <sub>2</sub> 48h	20	82,6	52,90		257,00	8	66,1	57,70	203,70
COHb 48h	20	0,2	-0,50		1,20	7	0,4	-0,40	3,00
metHb 48h	20	0,4	0,00		1,00	7	0,5	-0,20	2,30
AaDpO <sub>2</sub> 48h	20	30,5	-60,00		528,00	7	368,0	20,40	529,60
RI 48h	20	0,5	-0,30		9,99	7	1,8	0,16	8,74
tCO <sub>2</sub> 48h	20	20,9	16,90		27,40	7	26,7	20,90	60,40
lac 48	20	11,5	5,00		28,00	8	20,5	7,00	41,00

## ANEXO - SOBREVIVENTES e ÓBITOS

Saída		n	SOBREVIVENTES	n	ÓBITOS
			57		18
Sexo	Masc		36		11
	Fem		21		7
Bradicardia HC		31	5	13	3
Taquicardia HC		31	9	13	7
Hipotensão HC		31	1	13	6
Pulsos finos HC		31	2	13	7
Hipoatividade HC		31	2	13	8
Sonolência HC		31	8	13	8
Irritabilidade HC		31	7	13	8
Agitação HC		31	4	13	6
Convulsão HC		31	1	13	2
Coma HC		31	4	13	5
Hipóxia HC		31	4	13	7
Hipoperfusão HC		31	2	13	7
PCR HC		31	0	13	1
Hipoxemia		57	8	18	9
Hipoperfusão		57	15	18	5
PCR		57	2	18	4
VM		57	25	18	16
Pulsos finos 0h		57	19	18	13
Hipoperfusão 0h		57	15	18	5
Hipoxia 0h		57	9	18	14
Palidez 0h		57	23	18	15
Pele marmórea 0h		57	3	18	4
Cianose 0h		57	3	18	10
Hipoatividade 0h		57	12	18	12
Convulsão 0h		57	3	18	3
Alt. Pupilas 0h		57	23	18	8
Hepatomegalia 0h		57	7	18	10
Pulsos finos 6h		57	7	15	6
Hipoperfusão 6h		57	7	15	9
Hipoxia 6h		57	1	15	6
Palidez 6h		57	17	15	9
Pele marmórea 6h		57	0	10	1
Cianose 6h		57	0	15	3
Hipoatividade 6h		49	23	3	1
Convulsão 6h		57	0	15	1
Alt. Pupilas 6h		57	8	15	7
Hepatomegalia 6h		57	6	15	7

continua

conclusão

**ANEXO - SOBREVIVENTES e ÓBITOS**

Saída		n	SOBREVIVENTES	n	ÓBITOS
			57		18
Sexo	Masc		36		11
	Fem		21		7
Pulsos finos 12h		55	3	11	2
Hipoperfusão 12h		55	3	11	2
Hipoxia 12h		55	2	11	5
Palidez 12h		56	15	11	7
Pele marmórea 12h		56	0	11	0
Cianose 12h		56	1	11	2
Hipoatividade 12h		49	14	5	2
Convulsão 12h		56	1	11	0
Alt. Pupilas 12h		56	6	11	5
Hepatomegalia 12h		56	5	11	7
Pulsos finos 24h		36	2	9	2
Hipoperfusão 24h		36	2	9	7
Hipoxia 24h		36	3	9	3
Palidez 24h		36	9	9	5
Pele marmórea 24h		36	0	9	0
Cianose 24h		36	1	9	1
Hipoatividade 24h		33	10	5	1
Convulsão 24h		36	2	9	0
Alt. Pupilas 24h		36	3	9	3
Hepatomegalia 24h		36	4	9	7
Pulsos finos 36h		25	1	9	3
Hipoperfusão 36h		25	1	9	5
Hipoxia 36h		25	1	9	3
Palidez 36h		25	4	9	5
Pele marmórea 36h		25	0	9	0
Cianose 36h		25	0	9	1
Hipoatividade 36h		22	8	4	1
Convulsão 36h		25	0	9	0
Alt. Pupilas 36h		25	2	9	5
Hepatomegalia 36h		25	3	9	7
Pulsos finos 48h		20	1	8	1
Hipoperfusão 48h		20	1	8	1
Hipoxia 48h		20	1	8	2
Palidez 48h		20	2	8	3
Pele marmórea 48h		20	0	8	0
Cianose 48h		20	0	8	1
Hipoatividade 48h		17	6	4	2
Convulsão 48h		20	0	4	0
Alt. Pupilas 48h		20	2	8	3
Hepatomegalia 48h		20	2	8	6